FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N° 175

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. Pierre LENOIR

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

PHARMACIEN DE 1re CLASSE — LICENTIÉ ÈS-SCIENCES

Né à Saint-Quentin, le 17 février 1881

Les

Contusions du Pancréas

Président : M. P. RECLUS, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. LANDOUZY.

Professeurs ..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. WIDAL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT.
Cllinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses	N ..
Clinique chirurgicale	QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET (Pierre).
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ.	LENORMANT.	RATHERY.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LERI.	RETTERER.
BRANCA.	GOUGEROT.	LOEPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (André).	GUENIOT.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	JEANNIN.	MULON.	SICARD.
CARNOT.	JOUSSET.	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NOBECOURT	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OMBREDANNE.	
COUVELAIRE.	LECENE.	PROUST.	

Le Secrétaire de la Faculte : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres, à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lescontusionsdup0000vari

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur P. RECLUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHIRURGIEN DE L'HÔTEL-DIEU

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LILLE

MM. le Professeur LEMOINE
le Professeur FOLET (*in memoriam*), } Hôpital St-Sauveur, 1901.

le Professeur DUBAR,
le Professeur COMBEMALE, } Hôpital de la Charité, 1902.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

MM. le Professeur TERRIER (*in memoriam*), Hôp. de la Pitié, 1904-1905.
le Docteur André PETIT, Hôtel-Dieu, 1905-1906.
le Professeur agrégé MACAIGNE,
le Docteur AUCLAIR, } Saint-Antoine, 1906-1907.

Internat

MM. le Docteur OULMONT, Hôpital de la Charité, 1907-1908.
le Docteur HIRTZ, Hôpital Necker, 1908-1909 (1er semestre).
le Professeur agrégé MAUCLAIRE, Hôp. de la Charité, 1908-1909 (2e sem.).
le Professeur MAYGRIER, Hôpital de la Maternité, 1909-1910.
le Professeur RECLUS, Hôtel-Dieu, 1910-1911.

A MES AUTRES MAITRES

MM. le Docteur DUJARIER, Chirurgien des Hôpitaux ; le Professeur agrégé RATHERY, Médecin des Hôpitaux ; le Professeur agrégé CHEVASSU, Chirurgien des Hôpitaux ; le Docteur WIART, Chirurgien des Hôpitaux ; le Docteur MACÉ, Accoucheur des Hôpitaux.

Nous tenons à témoigner, tout particulièrement, notre reconnaissance au Docteur PIQUAND, chef de Clinique chirurgicale.

HISTORIQUE

Le premier cas de contusion du pancréas paraît avoir été observé par Travers qui, en 1827, trouva une déchirure complète du pancréas à l'autopsie d'une femme morte quelques heures après avoir été renversée par une voiture ; il y avait en même temps déchirure du foie et fracture de plusieurs côtes.

Après lui, Störck, Cooper, Jaun, Wandeleben, Wilks et Moxon, Le Gros Clark, rappellent des cas de contusion du pancréas trouvés au cours d'autopsies. Mais ces faits passent à peu près inaperçus.

Jamain, en 1879, signalant pour la première fois les contusions du pancréas dans un Traité de chirurgie, se borne à dire que ces lésions absolument exceptionnelles peuvent s'observer dans les grands écrasements.

En 1877, Edler, dans un mémoire sur les blessures des viscères de l'abdomen, consacre un court paragraphe aux blessures du pancréas et signale les deux cas de Cooper et Travers.

L'année suivante Senn, dans son travail sur la *Chirurgie du pancréas*, ne peut réunir que quatre cas de contusions. Cooper, Travers, Störck et Le Gros.

En 1894, Nimier publie dans la *Revue de médecine* un article sur les « Hémorragies du pancréas » avec base

traumatique et relate un certain nombre de cas se vérifiant, soit immédiatement par la déchirure du parenchyme glandulaire, soit tardivement par l'apparition de kystes contenant du suc pancréatique.

Egalement en 1894, Heller, à l'Institut pathologique de Kiel, observe une déchirure complète et double du pancréas.

En 1895, Leith, dans le premier travail d'ensemble sur la question, réunit neuf observations de contusions du pancréas, trace une esquisse des symptômes cliniques et s'efforce de préciser le rôle des contusions dans la pathogénie de certains kystes du pancréas.

La même année Villière publie un cas de Blum dans lequel une déchirure complète du pancréas avait passé inaperçue à la laparotomie exploratrice.

En 1896, Eden, dans sa thèse, rapporte une observation et en signale deux autres de Lesser et de Orth.

En 1898, dans l'*Encyclopédie générale* de Billroth et Lücke, Körte étudie les contusions du pancréas dans un article très complet pour l'époque et signale seize observations, toutes trouvailles d'autopsie. Comme nouveaux cas nous trouvons ceux de Goldmann, Fressel, Lynn, Wagstaff. Il cite également une observation de Hadra, le malade opéré fut guéri, sans que la lésion pancréatique, confirmée par l'écoulement ultérieur du liquide pancréatique, eut cependant été vue.

Simmonds, Michaux, Mauclaire, Schneider, Fontoynont, Mikulicz, rapportent les premiers cas de contusions traitées chirurgicalement.

Puis en 1905, Garrè publie le premier cas de rupture isolée du pancréas guéri par la suture et rassemble huit

cas de lésions analogues dont trois opérés, mais tous morts.

La même année au *Congrès français de Chirurgie*, à l'occasion du rapport de Villar sur la chirurgie du pancréas, Auvray, Walther et Guillemain rapportent de nouvelles observations.

Egalement en 1905, Dos Santos publie un cas opéré par Salazar et étudie la physiologie pathologique de cette lésion.

A partir de 1905 les faits se multiplient. Blecher et Thocle en 1906, Karewski, Heineke, Cowen, Hofmeier, Morestin en 1907 publient de nouveaux cas, tous traités chirurgicalement. Quénu met très en relief cette lésion.

En 1908, à l'occasion d'une observation de R. Picqué, la question a fait l'objet d'un excellent rapport de Guinard à la *Société de Chirurgie.*

Depuis, nous avons trouvé comme nouveaux cas celui de Dreyfus de Hambourg, de Nœver, de Brewer.

Pendant le cours de notre internat, nous avons été témoin du cas de Piquand, il nous a servi de point de départ pour nos recherches.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE.

De cet exposé historique de la question, nous sommes tentés de conclure que les contusions du pancréas sont peu fréquentes, ce qui paraît s'expliquer facilement, le pancréas appartenant à la catégorie des organes du corps les mieux protégés à l'intérieur de la cavité abdominale. Situé à la limite de la cavité péritonéale et de l'arrière-cavité des épiploons, il n'est en aucun point en contact immédiat avec la paroi abdominale, il est plutôt entouré, comme une graine dans sa coque, par un ensemble d'organes vitaux importants : en avant le foie, l'estomac, l'épiploon et le pannicule graisseux développé dans la région de l'épigastre et des hypochondres, latéralement le duodenum et la rate ; en arrière la colonne vertébrale de chaque côté de laquelle se trouvent les reins et les capsules surrénales, les piliers du diaphragme, la veine-cave inférieure et l'aorte ; en bas les anses intestinales.

Malgré cette situation qui en fait un organe très protégé et le peu d'étendue de la face qui s'offre à la blessure, les lésions sous-cutanées du pancréas ne sont pas d'une extrême rareté et selon toute vraisemblance les cas connus seraient encore plus nombreux s'il ne s'agissait presque toujours de découverte d'autopsie. Dans

presque tous les cas mentionnés dans la littérature médicale, la lésion pancréatique était compliquée de déchirure, de perforation de l'organe situé en avant du pancréas, de sorte que la mort survenait rapidement, soit par hémorragie, soit par péritonite et que la lésion glandulaire n'offrait pas d'intérêt clinique particulier. Inversement dans les contusions légères, la guérison peut survenir sans donner lieu à des symptômes suffisants pour permettre d'affirmer l'existence d'une lésion pancréatique.

Depuis que la plupart des contusions graves de l'abdomen sont opérées, le nombre des observations de déchirure du pancréas augmente sensiblement. Tandis que Senn, en 1888, ne comptait que quatre cas de contusions du pancréas, nous pouvons aujourd'hui en réunir environ 80. Dans ces cas, la lésion pancréatique a pu être reconnue directement, soit par intervention chirurgicale, soit par autopsie. Parfois la lésion du pancréas n'a pu être constatée directement, mais l'évolution et les accidents ultérieurs ont permis de faire le diagnostic.

D'après Edler, la fréquence des lésions d'un organe est en raison directe de ses dimensions, la lésion du pancréas par rapport à celle des autres organes de l'abdomen est une des moins fréquentes, la lésion du foie se rencontrant le plus souvent. Sur 200 sujets morts écrasés et dont l'autopsie médico-légale fut faite, Pressel ne relate que 2 cas de plaie du pancréas, soit un pourcentage de 1 %. Sur 496 individus morts à la suite de rupture d'organes internes, Geill n'observa que 3 fois une déchirure du pancréas (0,6 %). Sur 19 contusions

de l'abdomen, Grœningen a trouvé le pancréas une fois lésé, par coup de pied de cheval.

Quel que soit le traumatisme causal, les déchirures du pancréas paraissent presque toujours se produire par écrasement de la glande entre la colonne vertébrale. Exceptionnellement cependant une partie de la glande peut être arrachée par un violent traumatisme s'exerçant très obliquement de dedans en dehors sur l'hypochondre gauche. Dans ces conditions la rate fortement repoussée en dehors attire avec elle la queue du pancréas qui lui est intimement unie par des vaisseaux et par l'épiploon pancréaticosplénique et peut la séparer du reste de la glande qui reste solidement fixée au devant de la colonne vertébrale. Piquand a pu réaliser deux fois sur le cadavre cet arrachement d'une partie du pancréas par un violent traumatisme portant très obliquement sur l'hypochondre gauche et dans un cas d'Auvray où la lésion était causée par une voiture dont la roue avait passé de droite à gauche sur la région épigastrique, il semble bien qu'il y ait eu arrachement d'une partie du pancréas par la rate et l'épiploon pancréaticosplénique.

Peut-être l'arrachement d'une partie du pancréas peut-il aussi succéder à un traumatisme portant obliquement de haut en bas sur l'épigastre de façon à abaisser fortement l'estomac. Piquand n'a pu réaliser expérimentalement ce mode d'arrachement, mais il semble qu'il puisse expliquer un cas de Eden dans lequel on a trouvé un fragment de la partie moyenne du pancréas très fortement abaissé et complètement séparé du reste de la glande qui était restée à sa place normale ; l'estomac était aussi fortement abaissé et l'épiploon gastro-hépatique

arraché tout le long de la petite courbure. C'est encore à ce mécanisme d'arrachement qu'il faut rapporter le cas publié par Kraske en 1895. Un employé de chemin de fer fut jeté contre une colonne par une lourde caisse qui lui tomba sur le côté gauche. Sept jours après l'accident il mourut et l'autopsie révéla l'existence d'une rupture du pancréas immédiatement en avant de la colonne vertébrale, la force avait agi loin du point de rupture, la tête et la queue du pancréas avaient conservé leur connexion avec la colonne vertébrale et la rate.

En réalité, ces arrachements du pancréas sont extrêmement rares et dans presque tous les cas la déchirure de la glande se produit par un mécanisme d'écrasement, l'agent vulnérant déprimant la paroi abdominale et venant presser le pancréas contre la colonne vertébrale. Presque toujours le traumatisme porte sur une région assez limitée comprenant seulement l'épigastre et l'hypochondre gauche, c'est là ce que l'on peut appeler l'*espace vulnérable du pancréas*. Au-dessus de cet espace les traumatismes ne portent pas directement sur le pancréas et ne peuvent guère l'écraser contre la colonne vertébrale. Cependant, dans quelques cas, un coup violent dirigé obliquement de bas en haut et portant au-dessous de l'ombilic peut léser le pancréas, surtout si le rachis est appuyé contre un plan résistant. Au-dessus de l'épigastre et de l'hypochondre gauche le pancréas est solidement protégé par la partie inférieure de la paroi thoracique ; cependant il peut être blessé par un traumatisme très violent agissant de haut en bas après avoir fracturé cette paroi thoracique.

Même s'il porte directement sur l'épigastre et l'hypo-

chondre gauche, un traumatisme considérable est nécessaire pour déchirer le pancréas ; en effet, comme nous l'avons déjà signalé, sa situation profonde le fait protéger par tous les organes qui l'entourent, la violence du choc est amortie avant qu'il n'arrive au pancréas et les organes situés en arrière de lui jouent en quelque sorte le rôle de tampon, empêchant la glande de s'écraser directement contre le plan osseux sous-jacent.

Les traumatismes susceptibles de contusionner le pancréas peuvent être divisés en deux groupes.

1° Les écrasements ;

2° Les chocs sur l'épigastre.

Les *écrasements* par roue de voiture passant sur le ventre constituent une cause relativement fréquente de contusions du pancréas. On la retrouve dans 1 °/₀ des écrasements du corps. Les cas de Wilks et Moxon, Cooper, Störck, Lesser, Orth, Pressel, Travers, Warren, Le Gros Clark, Devergie, Kolaczeck, Simmonds, Heinecke, Auvray, Guillemain, Piquand, en sont des exemples.

Presque toujours la roue passe directement sur l'épigastre, les meilleures conditions se trouvent alors réunies pour déterminer un écrasement du pancréas, puisqu'un corps vulnérant, étroit, et animé d'une force considérable vient déprimer la paroi abdominable et presser le pancréas contre la colonne vertébrale appuyée contre le sol.

Beaucoup plus rarement la roue passe sur la partie inférieure du thorax et vient léser le pancrés après avoir fracturé plusieurs côtes comme dans les cas de Lesser, Travers, Warren. Rarement aussi la roue passe au-des-

sous de l'épigastre. Wilks et Moxon, Kolaczeck, Simmonds. Dans ce cas, le traumatisme agit peut-être à la fois par écrasement et par arrachement.

Les *chocs épigastriques* les plus variables peuvent contusionner le pancréas à condition qu'il s'agisse d'un coup violent et bien limité. C'est ainsi que des contusions du pancréas ont pu être causées par :

Coup de pied de cheval (Leith, Jaun, Groeningen, Ziegler) ;

Coup de timon de voiture (Schneider, Fontoynont, Hoffman, Dreyfus) ;

Renversement par une voiture sans écrasement (Wagstaff, Karewski, Picqué) ;

Tamponnement entre deux wagons (Mikulicz, Garrè) ;

Chute d'un corps pesant sur le ventre, le sujet étant tombé sur le dos (Goldmann, Rose) ;

Coup de volant de machine (Villière) ;

Coup de guidon de bicyclette (Hadra) ;

Chute et traumatismes multiples (Eden) ;

Chute de cheval (Schnitzler) ;

Chute d'une échelle (Riegner).

Dans le cas de Kuhlenkampf, il s'agit d'un cric qui, en se déroulant, atteignit plusieurs fois l'épigastre.

Dans tous ces cas, il s'agit de chocs violents, bien limités, atteignant directement l'épigastre, soit d'avant en arrière si le sujet est debout, soit de haut en bas si le sujet est renversé sur le dos. Plus rarement le coup porte en dehors ou au-dessus de l'espace vulnérable du pancréas et atteint la glande obliquement, soit de dehors en dedans, soit de bas en haut. L'écrasement se produit plus facilement lorsque le rachis est appuyé contre un

plan résistant, par exemple, contre le sol ou bien contre un mur. Chez le blessé de Salazar, le traumatisme consistait en une compression entre une colonne de fer et une voiture qui exerça son action dans le dos, réalisant encore cette sorte de compression bipolaire.

Exceptionnellement une contusion du pancréas peut être produite par un choc mal limité exerçant son action sur une très large surface, comme dans le cas de Cowen, ou la chute d'un plongeur dans l'eau a pu déterminer une déchirure du pancréas.

A l'encontre de ces traumatismes violents, donnant le plus souvent lieu à des symptômes d'affection abdominale à évolution aiguë ou suraiguë, nous devons faire une place à part à des traumatismes répétés d'intensité légère, comme la compression répétée d'une scie (Lindner), qui peuvent déterminer une irritation chronique du tissu pancréatique et la formation de kystes.

Certains auteurs prétendent que parfois de violentes contractions musculaires, comme des vomissements répétés, ou les efforts de l'accouchement ont pu déterminer par leur répétition de légères contusions du pancréas qui se traduisent cliniquement par l'apparition de kystes : Kramer communique le cas d'une jeune fille de 16 ans, qui, à la suite de vomissements violents et répétés, présenta une tumeur progressive de l'abdomen dans sa moitié supérieure. A l'opération, on reconnut que cette tuméfaction était due à un kyste du pancréas. On peut cependant avoir une autre conception, attribuer les vomissements à cette tumeur pancréatique en évolution — par compression de l'estomac — et éliminer toute notion de contusion dans l'évolution progressive d'un

kyste pancréatique, resté inaccessible à la palpation pendant une grande partie de son évolution.

Gussenbauer, Martin, Salzer, Henricus, ayant vu apparaître ces kystes du pancréas après le travail de l'accouchement, font intervenir la contusion du pancréas. On peut tout au plus admettre que souvent entre l'estomac et le pancréas, il existe des adhérences pathologiques, par exemple, dans les cas de périgastrite consécutive à un ulcère de l'estomac ; s'il se produit des commotions violentes du diaphragme et des contractions violentes de l'estomac et du duodenum, il se fait des tiraillements sur la tête du pancréas adhérente à l'anse duodénale déterminant de l'hypertension et favorisant l'évolution rapide d'un kyste jusque là resté latent.

Nous sommes à l'extrême limite de ce que l'on peut ranger sous le nom de contusion du pancréas.

Un regard jeté sur la statistique des contusions du pancréas nous montre une chose intéressante, c'est que le sexe masculin et le jeune âge entrent pour la plus grande partie dans cette statistique. L'expérience nous a surtout appris que les affections pancréatiques intéressent en général le sexe masculin, 193 fois sur 322 cas pour Claessen ; 42 fois sur 59 cas pour Hanseman. Honingman n'a recueilli, sur 70 cas de lésions traumatiques du pancréas, que 10 cas concernant le sexe féminin et la malade la plus âgée n'avait pas plus de 30 ans. Le tableau suivant peut donner une idée de l'âge et du sexe des malades :

AGE.	SEXE MASCULIN.	SEXE FÉMININ.
1 à 10 ans	4	2
11 à 20 —	18	2
21 à 30 —	15	6
31 à 40 —	11	»
41 à 50 —	4	»
51 à 60 —	6	»
61 à 70 —	1	»
âge non mentionné	6	»

D'après ce tableau, il résulte que 37 cas, soit plus de la moitié, furent observés dans les trois premières décades de la vie, tandis que la moitié des cas allait en décroissant à mesure que l'âge augmentait. Ce tableau nous montre également la grande prédominance des lésions pour le sexe masculin. Tout cela s'explique facilement, sachant combien les hommes sont plus exposés aux traumatismes que les femmes, et sachant que les jeunes sujets sont bien plus touchés par les traumatismes que les adultes. Eden relate un cas de double déchirure du pancréas survenue chez une fillette de 2 ans, présentant en plus des fractures et des contusions multiples. Peut-être faut-il faire jouer un rôle à la plus grande vulnérabilité du pancréas des jeunes sujets. A cet effet, Lazarus démontra, en expérimentant sur des animaux, que le pancréas a une vulnérabilité d'autant plus grande que les individus sont plus jeunes.

Le même auteur fait encore remarquer que pendant la période de digestion, la vulnérabilité du pancréas serait accrue. Pendant cette période, le pancréas est gorgé de sang et de lymphe, ses cellules augmentent de

volume et deviennent moins résistantes. Honingman déclare que, dans son cas, l'accident survint immédiatement après le repas. A ce sujet, on ne trouve dans la littérature que quelques rares données.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions déterminées par une contusion du pancréas peuvent être extrêmement variables, depuis la simple ecchymose jusqu'à la rupture complète de l'organe. D'une façon un peu artificielle, on peut distinguer 3 degrés de contusion.

Le premier degré de contusion est caractérisé uniquement par des ecchymoses sous-péritonéales, se présentant sous forme de petits épanchements intra-glandulaires ou de nappes plus ou moins larges décollant le péritoine prépancréatique. Ces hémorragies sont dues à la rupture de petits vaisseaux intra-pancréatiques, et à l'écrasement des lobules glandulaires, mais fait important, le péritoine qui recouvre le pancréas n'est pas déchiré, et il n'y a pas de rupture des canaux excréteurs, de sorte que l'épanchement de suc pancréatique est toujours peu abondant et que l'hémorragie reste toujours rétro-péritonéale. Ces lésions du premier degré se rencontrent probablement dans la plupart des contusions de l'abdomen lorsque le corps vulnérant frappe au niveau du pancréas. Mais en raison de leur peu d'importance, elles passent presque constamment inaperçues et n'ont pour ainsi pas été observées chez l'homme. On peut très facilement les produire expérimentalement, et il est probable que ces lésions du premier degré jouent un

rôle important dans la pathogénie de certains kystes, qui surviennent à la suite de traumatismes abdominaux.

Les contusions du second degré succèdent à un traumatisme plus violent, frappant directement l'espace vulnérable du pancréas. On trouve toujours alors des déchirures du parenchyme glandulaire. Ces déchirures se présentent sous forme de fissures à bords irréguliers qui entament plus ou moins profondément le tissu pancréatique. Les gros vaisseaux péripancréatiques et les gros canaux excréteurs du pancréas plus résistants que le tissu glandulaire ne sont habituellement pas blessés. Parfois même on voit dans la profondeur d'une déchirure, des vaisseaux et des canaux excréteurs intacts alors que tout le tissu glandulaire avoisinant est écrasé. Néanmoins, toutes les fois que la déchirure atteint une certaine importance, il y a blessure des vaisseaux assez considérable pour déterminer une hémorragie, et l'ouverture des canaux excréteurs de deuxième ou de troisième ordre peut donner issue à une grande quantité de suc pancréatique.

Dans ces contusions du deuxième degré, le péritoine qui recouvre le pancréas est habituellement déchiré, de sorte que le sang et le suc pancréatique peuvent s'accumuler dans la cavité péritonéale.

Ces lésions ont pu, dans quelques cas, être constatées directement au cours d'interventions chirurgicales faites immédiatement après le traumatisme. Le plus souvent, elles ne provoquent pas de symptômes assez graves pour déterminer une opération immédiate, mais elles jouent un rôle important et incontestable dans la formation des hématomes et des pseudokystes traumatiques du pancréas.

La contusion du troisième degré est caractérisée par des ruptures importantes qui intéressent presque toute l'épaisseur du pancréas. Ce sont presque exclusivement des contusions graves qui ont pu être observées directement chez l'homme dans les autopsies et les interventions chirurgicales.

Les lésions se présentent sous deux aspects principaux :

a) Broiements diffus ;

b) Ruptures.

Des broiements étendus du pancréas ont été observés par Cooper, Wagstaff, Wandeleben, Travers, Lesser, Groeningen, Schneider, Fontoynont, Guillemain, Auvray. Le plus souvent ils sont dus à des traumatismes très considérables (coup de pied de cheval, écrasement par une voiture lourdement chargée) qui produisent en même temps des lésions importantes de tous les organes avoisinant le pancréas (blessures vasculaires, écrasement du foie, de la rate, des reins, rupture d'intestins, d'estomac, fractures de côtes). Les broiements siègent presque toujours sur la tête et sur le corps du pancréas, rarement sur la queue, qui échappe mieux au traumatisme, grâce à sa mobilité. Les lésions des gros vaisseaux et du canal de Wirsung sont presque de règle. D'ailleurs ces grands broiements ont peu d'intérêt pratique, car presque toujours la mort survient rapidement en raison de l'importance des lésions et de l'abondance de l'hémorragie.

Les déchirures plus fréquentes et plus intéressantes siègent de préférence sur le col ou sur la partie moyenne du corps du pancréas, c'est-à-dire dans la partie de la glande placée directement au devant de la colonne vertébrale (Wilks et Moxon, Störck, Le Gros Clark, Orth,

Eden, Pressel, Goldman, Michaux, Villière, Simmonds, Garré, Karewski, Heineke, Hofmeier) ; beaucoup plus rarement la déchirure siège sur la queue : Mikulicz, Auvray, ou sur la tête : Jaun, Piquand.

Les déchirures sont presque toujours verticales, par conséquent perpendiculaires au grand axe de la glande. On a signalé quelques cas de déchirures fortement obliques ou même horizontales : Orth, Goldmann.

Le plus souvent la déchirure est partielle, n'intéressant pas toute l'épaisseur du pancréas. Wilks et Moxon, Störck, Michaux, Mauclaire, Eden, Villière, Garrè, Auvray, ont observé des cas de déchirure totale sectionnant complètement le pancréas. Dans le cas de Leith, la déchirure divisait complètement le pancréas en deux, mais ne sectionnait pas complètement le bord inférieur. Dans le cas de Jaun, la déchirure intéressait la moitié de l'épaisseur de la tête du pancréas. Dans le cas de Salazar et Schmidt, elle intéressait à peine la partie antérieure ; on peut, suivant la profondeur de cette déchirure, expliquer la rupture du pancréas par une flexion exagérée du corps du pancréas sur la colonne, flexion qui peut étaler simplement sa face antérieure, ou la rompre plus ou moins complètement. Cette hypothèse a été formulée par Kehr, sans qu'il en donne de démonstration.

Les bords qui limitent la déchirure sont habituellement déchiquetés, irréguliers et contus. Au contraire, dans les cas de Garrè et de Villière, ils étaient nets et réguliers comme si la plaie avait été faite au couteau. Leur aspect varie d'ailleurs avec le temps écoulé depuis le traumatisme et la gravité de la lésion, et il faut tenir compte d'un élément inflammatoire qui peut en modifier l'aspect, dû à l'action du suc pancréatique.

Presque toujours il n'y a qu'une seule déchirure, cependant Eden a rapporté un cas dans lequel il y avait deux déchirures séparant complètement la partie moyenne du reste de la glande. Heller a signalé également un cas où le pancréas était divisé en trois fragments.

Quelquefois aussi, en même temps qu'une déchirure, il peut y avoir broiement d'une autre partie de la glande, ainsi, dans le cas d'Auvray, il y avait à la fois broiement complet du corps et arrachement de la queue du pancréas.

Le canal de Wirsung est d'ordinaire rompu dans les broiements comme dans les déchirures totales ; au contraire, dans les déchirures incomplètes, il n'est presque jamais intéressé.

L'état des vaisseaux spléniques est intéressant à préciser, étant donné leurs rapports avec le pancréas. Jaun note à l'autopsie de son malade que les vaisseaux spléniques sont fermés comme par torsion. Villière constate au contraire à l'autopsie, une section nette de l'artère et de la veine spléniques. En général ils ne sont pas atteints, les observations de Garrè et de Hofmeier notent particulièrement leur intégrité, vérifiée au cours de l'intervention. Dans le cas de Guillemain, l'artère coronaire stomachique était rompue.

Les grandes ruptures et les broiements du pancréas s'accompagnent habituellement d'un épanchement abondant de sang et de liquide pancréatique. Cet épanchement est libre dans la cavité abdominale (Cooper, Storck, Travers, Wagstaff, Lesser, Eden, Garrè, Karewski, Auvray, Piquand), par suite de rupture de l'épiploon gastro-hépatique et surtout du mésocolon transverse. Quand les organes voisins et les mésos sont intacts,

l'épanchement est presque toujours limité à l'arrière-cavité des épiploons et fait saillie soit au-dessous du foie en soulevant l'épiploon gastro-hépatique (Goldmann, Hofmeier, Picqué), soit au-dessous de l'estomac, en soulevant l'épiploon gastro-colique.

Dans quelques cas l'hémorragie peut être très peu abondante, même avec des lésions pancréatiques très importantes ; ainsi Villière ne trouve que 300 centimètres cubes de sang sous le foie, alors que le pancréas et les vaisseaux spléniques sont complètement sectionnés. Jaun ne trouve que 200 centimètres cubes de sang avec un broiement intéressant la moitié de l'épaisseur de la tête pancréatique. De même on ne mentionne qu'une très petite quantité de sang dans le cas de Leith, avec une déchirure intéressant plus de la moitié de l'épaisseur du pancréas, et dans ceux de Groeningen, de Blecher, de Picqué. Karewski admet que le peu d'abondance de l'hémorragie est habituellement dû à l'intégrité du péritoine prépancréatique, qui entraîne la formation d'un hématome sous-péritonéal, mais cette raison ne peut s'appliquer qu'à un petit nombre de cas, car dans les contusions graves du pancréas, le péritoine est à peu près constamment déchiré, et Groeningen et Blecher seuls ont trouvé un épanchement sous-péritonéal. Dans les autres cas, la petite quantité du sang épanché peut s'expliquer par l'existence d'adhérences péritonéales circonscrivant l'hémorragie et surtout par une oblitération des vaisseaux pancréatiques résultant de leur écrasement. On peut admettre qu'il se produit dans certains cas une sorte d'angiotripsie en masse ayant pour effet de réduire la quantité de l'écoulement sanguin.

En raison de la violence des traumatismes qui les déterminent, les contusions du pancréas s'accompagnent presque toujours de lésions des organes voisins. Nous n'avons pu trouver qu'une vingtaine de cas de contusion isolée du pancréas, constatée directement par autopsie ou par intervention chirurgicale. Jaun, Wilks et Moxon, Orth, Wagstaff, Hadra, Michaux, Schneider, Mikulicz, Garrè, Guillemain, Simmonds, Blecher, Thocle, Karewski, Heineke, Hofmeier, Cowen, Picqué, Piquand, Brewer, Dreyfus. Pour expliquer cette limitation de la lésion au pancréas, on a invoqué parfois le déplacement des organes situés en avant de lui — dans une ptose de l'estomac, qu'elle soit congénitale ou acquise, on peut sentir le pancréas au-dessus de la petite courbure — et dans l'enteroptose on peut souvent palper la face antérieure du pancréas, directement derrière le ligament gastro-colique. lorsque le colon transverse est très abaissé ; mais cette explication ne vaut pas pour tous les cas, et comme nous l'avons montré, nous devons plutôt rechercher dans la cause et dans le siège exact du point traumatisé, la raison de cette localisation exclusive au pancréas.

Dans le cas d'association à d'autres lésions, on a signalé :

Des blessures de la rate (Cooper, Villière, Auvray, Fontoynont, Goldmann, Le Gros Clark, Piquand) ;

Des blessures du foie (Travers, Warren, Eden, Cooper, Störck, Lesser, Le Gros Clark) ;

Des blessures de l'intestin (Groeningen, Leith, Eden, Morestin, Salazar) ;

Des blessures de l'estomac (Rose, Eden) ;

Des blessures du rein (Cooper) ;

Des fractures du bassin avec blessure de la vessie (Piquand).

La déchirure du pancréas s'accompagnait de fractures de côtes chez les malades de Cooper, Wandeleben, Störck, Lesser, Warren, Piquand. Ces fractures se compliquaient de blessures graves du poumon dans le cas de Wandeleben et Piquand.

En résumé, sur un total de 79 cas, nous trouvons 21 contusions isolées du pancréas et 58 contusions compliquées de blessures des organes voisins. Les contusions isolées du pancréas paraissent donc relativement moins fréquentes que celles associées à d'autres lésions.

Les contusions du pancréas ont une évolution très variable suivant leur intensité. Les contusions graves déterminent une rupture importante de l'organe, s'accompagnant presque constamment d'hémorragie et de phénomènes de shock qui emportent rapidement le malade en l'absence d'intervention. Les contusions plus légères évoluent plus insidieusement, elles peuvent guérir spontanément ou donner lieu à diverses complications, notamment la formation de kystes traumatiques ou d'hématomes de l'arrière-cavité, ou encore à des accidents de suppuration et de nécrose.

La fréquence relative de ces diverses complications a été appréciée par Truhart. Dans 84 cas de contusions du pancréas, il a trouvé :

Ruptures sous-cutanées.....	20
Kystes traumatiques.....	5
Hématome de l'arrière-cavité des épiploons.	48

Dans 6 cas, il s'était produit des hémorragies de caractère apoplectiforme.

Dans 3 cas, la suppuration avait envahi le foyer contus (Wandeleben, Rollesten, Shohmeyer).

Dans 2 cas, la nécrose avait été la conséquence du traumatisme (Foster et Fitz, Whitton).

Nous avons étudié jusqu'à présent les lésions du pancréas conséquence du traumatisme. Nous allons étudier maintenant les lésions secondaires conséquence de la rupture du pancréas. L'écoulement du suc pancréatique domine toute l'histoire de ces lésions. Nous étudierons la physiologie pathologique du suc pancréatique, manifestant son action :

Sur le pancréas lui-même ;

Sur les vaisseaux ;

Sur le tissu graisseux ;

Sur le péritoine ;

Sur l'état général.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° Action du suc pancréatique sur le pancréas. — Le pancréas peut être digéré par son propre suc quand ce suc est extravasé dans le cas de ruptures. Il peut également se nécroser et cette nécrose relève en partie du traumatisme, mais également de l'action des ferments, comme la trypsine par exemple.

Les cas de nécrose du pancréas consécutifs à une contusion ne sont pas fréquents, on la retrouve cependant quelquefois comme dans les cas de Foster et Fitz, Hanseman, Selberg, Prince, Whitton. Dans toutes ces observations, on est arrivé à conclure en plus de l'action du traumatisme, à l'action du suc pancréatique auquel s'est joint ou non un élément septique.

2° Action du suc pancréatique sur les vaisseaux. — Les ferments du pancréas, principalement la trypsine, ont la plus grande responsabilité dans la pathogénie de certaines hémorragies qui très fréquemment accompagnent la rupture le pancréas. Les expériences de Wells sont très intéressantes à ce sujet. Ces conclusions sont que, c'est l'action de la trypsine sur la paroi des vaisseaux sanguins qui détermine les hémorragies secondaires que l'on voit apparaître environ une semaine après une rupture ayant eu pour conséquence un épanchement de suc pancréatique.

Dans le cas de Mikulicz, un homme fut serré entre les tampons de deux wagons : douleur au côté gauche, épanchement pleural du même côté. *Huit jours après,* douleur subite au niveau du rebord costal, vomissements faisant suite à une sensation de plénitude à l'épigastre, dyspnée et tuméfaction de la partie supérieure de l'abdomen.

Seize jours après, à la laparotomie, on ouvrit deux larges cavités contenant au moins deux litres d'un liquide rouge foncé. Ces cavités étaient en relation avec le pancréas, une d'elle donna lieu à une fistule temporaire. Finalement à l'autopsie, 4 mois après, on reconnut l'existence d'une cicatrice de 2 à 3 millimètres de large intéressant toute l'épaisseur de la queue du pancréas. Le malade succombait à des accidents inflammatoires.

Dans le cas de Kolaczeck, un homme est renversé par une grosse voiture qui lui passe sur l'abdomen. Douleur immédiate à l'épigastre, amélioration pendant les jours suivants. *Huit jours après* l'accident, le blessé ressent une forte douleur à l'épigastre avec tendance au collapsus, extrémités froides, pouls très fréquent et filiforme, mort. A l'autopsie on trouva une cavité de volume comparable à une tête de fœtus à terme en rapport avec le pancréas et communiquant par une ouverture d'environ 2 centimètres de diamètre, siégeant au niveau du bord supérieur du colon transverse, avec la cavité péritonéale, où se trouvaient 2 litres de sang. Rupture oblique du pancréas à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 gauche.

Ces deux cas sont deux exemples frappants d'hémorragies secondaires, toutes deux survenues huit jours

après le traumatisme, toutes deux ayant leur origine au niveau du pancréas ou dans son voisinage, toutes deux enfin certainement en rapport avec la rupture des vaisseaux sanguins due à la digestion de leurs parois par le suc pancréatique.

Ce sont ces hémorragies qui, dans les cas de contusion du pancréas, obligent à réserver le pronostic, même quand les accidents primitifs sont suivis d'amélioration comme dans le cas de Kolaczeck.

3° **Action du suc pancréatique sur le tissu graisseux**. — L'action du suc pancréatique sur le tissu graisseux est un des faits les plus curieux à étudier. C'est Balser le premier qui, en 1882, attira l'attention sur ce phénomène et l'appela « Fettnekrose, nécrose graisseuse », parce que les parties atteintes du tissu adipeux sont régulièrement détruites. Cette remarque fut confirmée par Langerhans qui proposa l'expression plus exacte de « nécrose du tissu graisseux, Fettgewebsnecrose ».

Dans ces toutes premières phases, cet état morbide n'est appréciable que sous le microscope. Dans des stades plus avancés, l'ouverture de la cavité abdominale révèle des choses intéressantes et très caractéristiques. L'œil aperçoit dans le tissu adipeux du grand épiploon et du mésentère et surtout dans les points les plus voisins du pancréas, du nombreuses taches ponctiformes de volume variant entre celui d'un grain de millet et celui d'une lentille. Ces taches peuvent converger l'une vers l'autre et venir former des foyers pouvant atteindre les dimensions d'une fève. Leur couleur le plus souvent d'un blanc pur, peut être grise ou jaune, ou au contraire,

brillant comme de la stéarine. Leur état caséo-granuleux permet facilement de reconnaître le tissu adipeux malade du tissu adipeux normal.

La pathogénie de cette nécrose du tissu adipeux a passé longtemps très obscure. Des travaux récents, sans donner une certitude complète, sont venus jeter beaucoup de clarté sur cette question.

Toute la discussion se résume à ceci : la nécrose du tissu graisseux est-elle due à l'action du suc pancréatique ou à un autre agent destructeur ?

Balser considère la nécrose graisseuse comme une phase ultime d'une prolifération intense du tissu adipeux qui aboutit même à la nécrose partielle.

Chiari reconnaît pour cause à cet état morbide des processus de nécrobiose et Ponfick qui, avant Balzer, avait déjà fait des observations analogues dans la moelle osseuse, croit que la cause de la nécrose du tissu graisseux est d'origine parasitaire.

Payr et Martina attribuent cette nécrose à des embolies de cellules du pancréas ; il ont vu apparaître ces embolies après une contusion légère de la glande. Ces recherches n'ont pas été vérifiées.

Truhart conclut à une action directe du suc pancréatique. C'est le suc pancréatique qui, pour lui, agit sur les cellules adipeuses. Mais le fait existe que dans de nombreuses ruptures du pancréas, la modification du tissu graisseux n'existe pas, malgré son contact avec le suc pancréatique.

Les expériences sur des animaux, fistules chez le chien et le chat, nous apprennent également que chez ces animaux il ne faut pas craindre l'action du suc pancréatique.

Körte et Senn prétendent même qu'on peut couper chez le chien et le chat, le pancréas transversalement et même ne pas réunir les deux portions sans danger pour ces animaux.

A cette affirmation on peut opposer les résultats obtenus par Wells qui, injectant à des chats une solution de pancréatine pure à 5 °/₀ dans du carbonate de soude à 1 °/₀, a toujours constaté une nécrose disséminée du tissu graisseux de l'abdomen.

De toute façon on ne peut appliquer ces conclusions à l'homme, car chez d'autres animaux que le chien et le chat, chez le porc par exemple, on constate la nécrose du tissu graisseux.

Le degré d'activité du pancréas pendant le traumatisme est à prendre beaucoup plus en considération ; pendant la digestion les conséquences étant tout autres que dans le jeûne. On peut expliquer ce fait que l'accumulation du suc pancréatique dans la cavité abdominale reste parfois sans effet, par les expériences de Paulow et de ses élèves. Ils démontrent que le suc pancréatique ne devient actif qu'après avoir subi l'influence de la bile et de l'entérokinase ; donc pour activer le suc pancréatique épanché, il faut une blessure concomitante de l'intestin.

Polya est partisan de cette dernière opinion, mais il interprète cette dernière action par la pénétration du suc intestinal dans le pancréas. On peut admettre en effet qu'une contusion simultanée de l'intestin a lieu, et ses parois broyées peuvent laisser filtrer le suc intestinal dans l'intérieur de la glande pancréatique directement, ou par l'intermédiaire des voies lymphatiques et sanguines.

Pour Lazarus, il y a deux causes principales à cette nécrose du tissu graisseux :

1° Une inflammation de nature chimique ou infectieuse ;

2° Une autodigestion.

Aujourd'hui la théorie des ferments semble être la meilleure explication, elle est basée sur l'expérimentation et bien établie par Hildebrandt et son élève Dettmer. Le liquide secrété provenant du pancréas lésé et suintant dans le tissu intra et péripancréatique, détermine grâce à son ferment saponifiant, une décomposition de la graisse neutre. Les cellules graisseuses sont détruites et il se forme avec la chaux provenant du sang des savons de chaux, dont les produits solubles provoquent secondairement la fonte, d'où la nécrose.

L'étendue de la nécrose du tissu graisseux est indépendante du degré de destruction du pancréas. Souvent on a trouvé des nécroses graisseuses importantes avec de toutes petites lésions glandulaires.

Cliniquement et expérimentalement il est donc prouvé que c'est le suc pancréatique qui produit la nécrose du tissu graisseux. Nous allons citer quelques observations très suggestives à ce sujet.

Obs. 1 (Simmonds, *Münch. med. Woch.*, n° 6, p. 169, 1896). — Un homme de grande corpulence reçoit pendant la nuit un coup de feu, au côté gauche du thorax entre la 6e et la 7e côte. Dès le matin on le transporte à l'hôpital. La température est à 35°. Le pouls difficilement perçu, le ventre distendu et très douloureux. Le profond état d'anémie fait porter le diagnostic d'hémorragie interne. La laparotomie est pratiquée.

On trouve du sang coagulé et liquide dans la cavité du ventre et

une plaie saignant dans le voisinage de la racine du mésentère. L'hémorragie est traitée par la ligature en masse et le ventre refermé. Le malade reste dans le collapsus et meurt 34 heures après l'opération, 48 heures après la blessure. Le chirurgien avait fait une inspection rigoureuse de la cavité abdominale afin de découvrir l'origine de l'hémorragie il n'avait noté aucune trace de nécrose graisseuse.

A l'autopsie on trouva la balle qui après avoir perforé le diaphragme, était passée entre le foie et l'estomac, avait lésé la veine splénique, traversé le pancréas, s'était fixée dans le pôle supérieur du rein.

La cavité abdominale était remplie de liquide hémorragique trouble.

Tant sur le péritoine viscéral que sur le péritoine pariétal on remarqua *une abondante nécrose disséminée du tissu graisseux.* Le pancréas, en dehors de la plaie déterminée par la balle, était indemme.

L'orifice de la paroi de la veine splénique qui donna l'hémorragie était obturé par un thrombus adhérent qui se prolongeait jusqu'au tronc de la veine porte. De délicats revêtements fibrineux recouvraient les anses intestinales et contenaient de grandes quantités de microbes de différentes espèces.

Simmonds, en relatant cette observation, fait remarquer que l'altération du tissu graisseux était tellement nette, qu'on est forcé d'exclure l'idée que les opérateurs ne l'ont pas remarquée au cours de la laparotomie. C'est donc pendant les 34 heures écoulées entre l'intervention chirurgicale et la mort que s'est formée cette forte nécrose du tissu graisseux dans la cavité péritonéale.

Obs. 2 (Schmidt, in Truhart, *Pank. Path.*, p. 339). — Un homme de 43 ans fut serré entre les tampons de 2 wagons. Symptômes d'ileus aigu. Opération. On ne trouve aucun obstacle sur le tractus intestinal. Immédiatement après l'opération, 58 heures après le traumatisme, mort.

A l'autopsie, fracture du côté gauche de la 2e à la 10e côte, désinsertion partielle du diaphragme du bord costal, rupture de la rate de 2 centim. de profondeur, infarctus du rein gauche, thrombose de l'artère rénale gauche. A la partie moyenne du pancréas, du haut en bas, une rupture sagittale, le canal de Wirsung sectionné, les bords de la plaie entrouverts.

Nécrose multiple du tissu graisseux abdominal au niveau du mésentère du grand épiploon, des parois de la bourse cruentale, particulièrement denses dans le voisinage du pancréas.

Obs. 3 (Wagner, in Roosen, *Runge*, p. 5). — Il s'agit d'un homme qui fut amené à l'hôpital pour un coup de feu dans l'abdomen. Immédiatement opéré pour hémorragie interne, on ne remarque au niveau du péritoine aucune altération pathologique.

A l'autopsie pratiquée 2 jours après, on trouva le trajet de la balle traversant de part en part le pancréas et une blessure de l'artère splénique. Le *péritoine était garni de foyers de nécrose du tissu graisseux* en telle abondance et avec une telle netteté qu'on ne peut admettre que cette lésion ait passé inaperçue lors de l'acte opératoire.

Obs. 4 (Schneider, *Deutsche med. Woch.*, janv. 1905). — Garçon de 18 ans, traumatisme au niveau de l'épigastre, constipation, douleurs violentes de siège épigastrique sous forme de coliques, tension de la paroi abdominale, pouls petit et fréquent. Laparotomie 2 jours et demi après le traumatisme.

Contusion et rupture du ligament gastro-hépatique, en arrière grande cavité remplie de sang liquide et de caillots, se prolongeant derrière l'estomac, jusque sous le foie et s'étendant en avant de la colonne vertébrale et du rein droit. Evacuation des caillots. Aucune blessure ni du foie, ni de l'estomac.

La tête du pancréas est rompue transversalement, couverte de fibrine et de caillots. Les bords de la plaie sont nécrosés, laissant sourdre un liquide clair comme un filet d'eau, après l'ablation des caillots. L'hémorragie du pancréas fut traitée par la ligature en masse. Tamponnement et drainage de la cavité. Fermeture du ventre en

ménageant une ouverture pour le tamponnement. Les signes de péritonite vont en augmentant et le malade meurt deux jours après l'opération, quatre jours et demi après le traumatisme.

A l'autopsie, on trouve un peu de liquide sanguinolent, une forte distension et agglutination des anses intestinales, des adhérences entre l'intestin et le foie, une rupture transversale de la tête du pancréas.

Le grand épiploon, situé au voisinage de l'ouverture du drainage, *montre une abondante nécrose du tissu graisseux.*

Obs. 5 (Kindt). — Dans ce cas un homme fut opéré 9 h. 1/2 après avoir reçu un coup de feu à l'épigastre. Laparotomie. Suture de deux blessures de l'estomac, sur la face antérieure et la face postérieure. Tamponnement de l'arrière-cavité des épiploons et de l'espace sous-phrénique ; il n'existait aucune nécrose du tissu graisseux abdominal. Mort 44 heures après le traumatisme, 34 heures après l'opération.

A l'autopsie, perforation du pancréas vers le milieu de sa sortie gauche. *Foyers de nécrose graisseuse autour du pancréas*, les uns ponctiformes, les autres des dimensions d'une lentille de couleur blanc jaunâtre ou blanc grisâtre On en retrouve sur l'épiploon, le misentère, le gros intestin, la capsule adipeuse du rein gauche et la capsule surrénale. Plus abondants dans le voisinage du pancréas.

Obs. 6 (Körte). — Un homme fut opéré 8 heures après avoir reçu un coup de feu dans le ventre. Mort peu de temps après. A l'autopsie on trouva *une nécrose du tissu graisseux* que Körte n'avait pas vu lors de l'opération.

Obs. 7 (Salazar). — Nous ne citons de cette observation très complète rapportée par Dos Santos que ce qui a trait à la nécrose du tissu graisseux.

A la suite d'une violente compression entre une colonne de fer et une voiture, un homme de 32 ans fut opéré par Salazar 52 h. après le traumatisme. A l'opération on constate l'existence de *plaques blanches de nécrose graisseuse* sur l'épiploon On établit un

tamponnement drainage pour obvier à cette nécrose graisseuse. Le malade meurt 24 heures après l'opération.

De l'autopsie nous ne retenons également que ce qui a trait à la nécrose du tissu graisseux.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on note sur le champ au premier examen, sur les fragments du grand épiploon déchiré et fortement surchargé de graisse, l'existence de plaques nombreuses arrondies de diamètre variant de 1 à 4 millimètres, blanches comme des taches de bougie, d'autres jaunâtres. Ces plaques sont fort dures et disséminées sur tout le grand épiploon, sur les franges épiploïques appendues au colon et sur la graisse existant au niveau des restes des épiploons gastro-colique et gastro-splénique.

Obs. 8 (Heineke, *Arch. für klin. Chirurg.*, 1907). — Il s'agit d'un homme âgé de 36 ans qui est écrasé par un camion de brasseur, les roues lui ayant passé sur le corps. Aussitôt douleurs très violentes dans l'abdomen. Vomissements répétés. Le ventre est très tendu et le malade entre à l'hôpital 2 jours après l'accident.

A l'examen, le malade se plaint de douleurs abdominales intenses et il est dans un état de collapsus avancé, pouls petit et fréquent.

Le ventre est ballonné et très sensible à la moindre pression.

Opération avec anesthésie chloroformique. Incision sur la ligne médiane. Dans l'abdomen on trouve environ un demi-litre de sang. Ballonnement des anses intestinales. La séreuse est injectée et légèrement colorée en bleu. Plusieurs déchirures de la séreuse mésentérique qui doivent être le point de départ de l'hémorragie puisqu'on ne trouve pas d'autre lésion. Hématome retropéritonéal dans la région de l'S iliaque. Fermeture de la plaie abdominale.

Le pouls devient incomptable après l'opération et le malade meurt dans le collapsus, au bout de quelques heures.

L'autopsie révèle : une fracture des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes, à gauche une dilacération de la plèvre costale avec hémothorax gauche, une déchirure du pancréas, une déchirure de la muqueuse des parois antérieure et postérieure de l'estomac, *de nombreux foyers de nécrose circonscrite* du tissu graisseux de l'arrière-cavité et une hémorragie intrapéritonéale. A l'examen, le pancréas présente une

déchirure oblique complète allant de la tête à la queue. Les vaisseaux spléniques et le mésentère sont intacts et le petit épiploon ainsi que le ligament hépatoduodénal sont le *siège de nombreux foyers de nécrose graisseuse.*

Nous voyons que dans 7 de ces observations la nécrose du tissu graisseux existant à l'autopsie, n'existait pas lors de l'acte opératoire. Nous devons en conclure qu'il faut un certain temps pour son apparition qui peut être plus ou moins rapide suivant la nature de la lésion. Dans le cas de Körte, un peu plus de 8 heures a suffi à la formation des foyers de nécrose.

Dans 70 cas réunis par Dos Santos, on rencontre à peine 17 cas de nécrose graisseuse, ce qui fait une proportion de 24 °/₀. Si nous comparons l'apparition de cette lésion dans les contusions du pancréas avec la fréquence des lésions inflammatoires aiguës et suraiguës, nous voyons qu'elle est relativement rare, à peine environ dans 1/4 des cas. C'est que la mort survient souvent très rapidement, ne permettant pas l'installation des foyers de nécrose, ou que l'intervention est très précoce. De toute façon quand on rencontre cette nécrose du tissu graisseux, c'est un argument d'une énorme importance, elle indique d'une façon très sûre une lésion du pancréas, c'est dire la valeur de ce symptôme dans les contusions de l'abdomen.

4° **Action du suc pancréatique sur le péritoine.** — L'action du suc pancréatique sur le péritoine a été étudié par Senn, Magnai, Ceccherelli.

Mikulicz dit que la secrétion du pancréas rupturé peut causer une variété de péritonite aseptique, elle

entraîne souvent avec elle une paralysie intestinale donnant lieu à des symptômes d'occlusion intestinale qui modifient le tableau clinique au point de faire errer le diagnostic.

Dans une observation rapportée par Leith, et que nous exposerons en détail à l'étude clinique, on a été frappé à l'autopsie par l'inflammation du péritoine, accompagnant la déchirure du pancréas. Il n'est pas normal de trouver dans une simple péritonite précoce une quantité de liquide égale à celle que l'on a trouvée dans ce cas, et il est tout à fait probable que la sécrétion pancréatique a un effet particulièrement irritant sur le péritoine, et son écoulement graduel et lent dans la cavité péritonéale explique largement les phénomènes observés dans le cas présent.

Cette issue de suc pancréatique, toujours en vertu de son action irritante sur le péritoine, détermine une diminution notable de sa résistance et facilite l'infection et l'évolution d'une péritonite septique.

« Même avec toutes les précautions de la technique aseptique, il est impossible d'empêcher tous les microbes d'atteindre la cavité abdominale au cours d'une laparotomie. Un péritoine sain résistera à l'infection si les germes ne sont pas introduits en trop grande quantité. Mais si la vitalité du péritoine est diminuée par l'action du suc pancréatique, il suffit de quelques bactéries pour déterminer une péritonite. » (Mikulicz.)

De plus, le suc pancréatique peut aussi, par son action sur la fibrine, empêcher la formation d'adhérences péritonéales, souvent providentielles dans les opérations abdominales lors de processus aigus.

Nous verrons au traitement, les indications qui résultent de cette action irritante.

5° **Action du suc pancréatique sur l'état général**. — Sur l'état général, la résorption du suc pancréatique mélangé au sang a une action hautement toxique et peut, soit par intoxication, soit par infection, comme dans les cas d'apoplexie du pancréas, causer la mort.

Mayo Robson fait une place à part à la tendance aux hémorragies. Il est intéressant de faire l'analyse du sang, surtout l'étude de sa coagulabilité, ce pourrait être un argument pour le diagnostic.

Avec cette étude de l'action du suc pancréatique épanché dans la cavité abdominale, nous n'en avons pas encore fini avec la physiologie pathologique, il est très important de rechercher si la lésion d'un organe aussi important pour la conservation de l'organisme, ne détermine pas les troubles que l'on observe en général dans les affections du pancréas.

En réalité ces phénomènes sont très rarement observés. Ceci tient à ce fait que toute fonction physiologique de la glande peut être remplacée par un autre organe, même à un degré plus faible. L'estomac se charge de l'action protéolytique ; la bile et une partie du suc intestinal assurent l'émulsion des graisses ; les glandes salivaires et les sécrétions de certaines glandes intestinales sont capables de produire le dédoublement des substances amylacées. Quant à la lipolyse que l'on considérait jusqu'à ce jour comme une fonction spéciale du pancréas, on tend actuellement à admettre qu'elle est effectuée pour une bonne partie par les microorganismes qui habi-

tent l'intestin. Après la ligature et la résection du canal pancréatique chez un chien, Lombroso ne put trouver aucun trouble appréciable dans la résorption des produits nutritifs. De même une fistule pancréatique de Pawlow peut ne déterminer chez le chien aucun trouble digestif particulier. Il résulte des expériences que Lazarus a faites sur des chiens, que un mois après la ligature pancréatique et même après l'extirpation totale de la glande, on ne trouve pas dans les fèces des quantités immodérées de graisse non resorbée et de fibres musculaires non digérées.

De même Friedrich Muller a fait la preuve que des affections du pancréas n'entraînent pas forcément des troubles dans la résorption des graisses, et lorsque ce cas se produit, il existe en même temps d'autres états pathologiques, notamment de l'ictère.

Enfin, il convient de signaler que le pancréas humain dispose habituellement de deux voies d'excrétion, de sorte que si l'une de ces deux voies se trouve dans l'impossibilité de fonctionner, rupture par exemple, l'autre entre en activité d'une façon vicariante.

Nous voyons donc que dans des cas de contusion pancréatique on ne peut tabler sur une modification de sa sécrétion externe.

Depuis que l'on a reconnu que la digestion pancréatique exerçait avec le concours des bactéries, une influence sur la substance-mère de l'indican, on a cru pouvoir faire, d'après l'évaluation quantitative de la teneur de l'urine en indican, des considérations spéciales sur l'état du pancréas. Par suite de la teneur de l'urine en indican, Gerhardt a admis pour la première fois que dans son

cas le pancréas était le siège de l'affection, bien que le malade ait présenté quelques symptômes qui plaidaient en faveur d'une occlusion du canal intestinal dans sa partie haute. L'exactitude de son diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

L'existence d'indican en grande abondance dans les urines après une contusion de l'abdomen, pourrait donc faire penser à une lésion du pancréas. Or, en se basant sur les résultats de ses expériences faites sur les animaux. Katz obtient des renseignements tout à fait différents. Il a établi avec une grande assurance que dans les affections du pancréas la teneur en indican avait une valeur normale et que les oscillations qui pouvaient se produire dans l'élimination de l'indican, n'étaient nullement en rapport avec la fonction pancréatique. Enfin Friedrich Müller a démontré dans un rapport publié dans le *Berliner klinische Wochenschrift* de 1887, que dans les cas d'inanition, la teneur de l'urine en indican diminuait déjà dès le premier jour, et que le troisième jour on n'en trouvait plus de traces.

En l'absence d'une modification quelconque de sa sécrétion externe, nous allons rechercher si les contusions du pancréas ne s'accompagnent pas des troubles de sécrétion interne que l'on rencontre dans certaines affections de cet organe.

Depuis quelque 10 ans, on avait émis l'hypothèse d'un rapport étiologique entre les affections du pancréas et le diabète. Mais ce sont von Mehring et Minkowsky qui, les premiers, ont réussi à en donner une démonstration.

Dans des expériences pour l'étude du diabète pancréatique, ils prirent le chien comme sujet, et ils obser-

vèrent des différences très grandes entre l'ablation totale et l'ablation partielle de l'organe. Dans le premier cas, on voyait apparaître tous les signes d'un diabète très grave, dans le second cas, on pouvait observer le diabète avec des degrès très variables d'intensité. Si on laissait au moins la quatrième ou la cinquième partie de la glande, on n'observait pas de glycosurie. Peu importait que le fragment restant du pancréas conservât sa place normale ou qu'il fût transplanté sous la peau de l'abdomen. Si on ne laisse qu'un tout petit fragment (environ 1/8 ou 1/12 de la glande), il se produit un diabète de nature très bénigne sous forme de glycosurie alimentaire. Le même phénomène peut encore s'observer lorsque le fragment pancréatique restant est le siège de troubles du côté de sa nutrition.

Il est certain que ces différentes éventualités peuvent être réalisées par des contusions du pancréas, mais il paraît à première vue impossible qu'un traumatisme lèse un pancréas sans en respecter une portion suffisante pour empêcher la glycosurie, puisque chez le chien, le cinquième de la glande suffit à empêcher cette glycosurie.

Dans un cas de carcinome du pancréas, von Ackeren, a révélé la présence de maltose dans l'urine, et il considère ce fait comme pathognomonique des affections du pancréas. Plus récemment, d'autres expérimentateurs n'ont jamais trouvé ce corps, de sorte que la présence de maltose dans les urines paraît être d'une extrême rareté.

La réaction de Cammidge a pour certains auteurs, notamment Speese et Goodman, une autre valeur significative. En traitant l'urine à l'ébullition par de l'acide

chlorydrique concentré, puis après s'être débarrassé de l'acide en excès par du carbonate de plomb, en faisant agir sur le liquide ainsi hydrolysé de la phénylhydrazine en solution acétique, on obtient par refroidissement une osazone cristallisée dans le cas où le malade est atteint d'une lésion du pancréas.

Salkowsky fit des recherches à ce sujet, et il découvrit par application de la réaction de Cammidge, une pentosazone, traduisant la présence de pentose dans l'urine. Cette pentosazone extraite de l'urine offrait une analogie remarquable au point de vue du point de fusion, du mode de cristallisation, des rapports de solubilité, avec la pentosazone qu'il retira directement du pancréas, toujours par la réaction de Cammidge. C'est en se basant sur cette observation que Salkowsky et Hammersten voient dans la pentosurie un état morbide reconnaissant pour cause une lésion du pancréas. Chez des chiens affamés devenus diabétiques à la suite de l'extirpation du pancréas, la pentosurie pût être démontrée en fait.

En ce qui concerne le pancréas humain, on a fait l'expérience que souvent il se produisait des affections diffuses du pancréas, sans qu'il y ait diabète et inversement qu'il existait des cas de diabète, sans lésions pancréatiques appréciables, soit macroscopiquement, soit microscopiquement. Dieckoff a publié 9 cas d'altérations presque complètes du pancréas, sans qu'il y ait diabète. Ces faits se rattachent certainement au mystère de la sécrétion interne de la glande, sécrétion qui doit être un produit des îlots de Langerhaus qui différencient le pancréas des glandes salivaires de structure si voisine.

Ces îlots constitués par des amas de petites cellules rondes disposées par groupe, n'ont pas de rapport avec les conduits excréteurs de la glande. C'est là un fait qui n'est pas encore susceptible d'apporter une grande clarté dans la question du diabète, au sujet de laquelle Oser s'exprime ainsi :

1° L'apparition certaine du diabète dans des cas où le pancréas a été reconnu absolument normal, aussi bien à l'examen macroscopique qu'à l'examen microscopique, indique que le diabète relève de causes diverses ;

2° Une de ces causes est due à des affections du pancréas, ainsi qu'il résulte d'une série de faits cliniques et anatomiques, qui sont en concordance complète avec les résultats fournis par l'expérimentation sur les animaux ;

3° On n'a pas encore pu donner l'explication absolue de ce fait, que chez l'homme on peut observer de rares cas d'altération totale du pancréas sans production de diabète.

Nous voyons par cet exposé que les modifications consécutives à une lésion du pancréas sont pleines d'incertitude et ne peuvent servir à étayer un diagnostic. Les recherches se continuent cependant dans ce sens et Opie de Baltimore, dans un cas de pancréatite hémorragique aiguë, dit avoir rencontré dans l'urine un ferment dédoublant les corps gras, ce qui lui a suggéré d'employer cette réaction et de rechercher dans les urines une lipase, dans les cas suspects de lésion causant un épanchement de suc pancréatique et la nécrose du tissu graisseux.

L'expérimentation sur les animaux avec production de nécrose disséminée de la graisse n'a jamais permis de

déceler dans l'urine des traces de lipase, et dans le cas opéré par Salazar, où l'on constata à l'opération une nécrose du tissu graisseux, elle fut recherchée dans l'urine obtenue peu d'heures après l'opération, le résultat fut toujours absolument négatif.

Nous avons insisté sur les troubles que peut déterminer une contusion du pancréas par rapport aux sécrétions externe ou interne de cet organe, essayant d'établir avec certitude une corrélation entre un symptôme déterminé et la lésion pancréatique. Cela n'est pas possible dans les conditions actuelles de la science, et nous devons prévoir dès à présent qu'il ne sera pas aisé de poser un diagnostic de plaie sous-cutanée ou de contusion du pancréas.

ETUDE CLINIQUE

Avant d'aborder l'étude clinique des contusions du pancréas, nous devons dire un mot de leur évolution anatomique.

Les lésions du pancréas, quand elles sont légères et la contusion peu marquée, peuvent guérir, de même quand la déchirure est peu profonde et n'intéresse que les bords, ou encore quand une intervention précoce permet de la suturer.

La manière dont se fait la cicatrisation des blessures du pancréas a été surtout étudiée par Martinotti, Carnot et Cecherelli.

Dos Santos a eu l'occasion d'observer, dans des lésions expérimentales, la cicatrisation de ruptures et la réunion après des résections partielles de l'organe par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif dense qui secondairement est remanié par la glande et parfois sert de point de départ à une sclérose pancréatique.

Le cas de Mikulicz est un exemple frappant de cicatrisation d'une rupture du pancréas ; lors de l'autopsie cinq mois après le traumatisme on trouva à environ deux centimètres de l'extrémité de la queue du pancréas intéressant toute l'épaisseur de l'organe une cicatrice de 2 à 4 millimètres de large. Le pancréas dans ses autres portions était extrêmement dur et décoloré.

L'évolution anatomique des lésions qui sont la conséquence de la lésion primitive du pancréas sont variables. Les hémorragies, quand elles ne tuent pas par leur abondance, peuvent se collecter et former des hématomes.

Quant à la nécrose du tissu graisseux, elle est susceptible de disparaître comme le prouvent les cas de Körte et Welch cliniquement, les cas de Wells expérimentalement.

Cette évolution des lésions nous fait prévoir ce que la clinique va nous fournir. Nous aurons deux tableaux différents, suivant que la contusion sera la lésion essentielle ou suivant que la contusion sera le point de départ d'un pseudokyste pancréatique.

I. — Nous étudierons tout d'abord la symptomatologie des déchirures du pancréas.

II. — Nous nous occuperons ensuite des pseudokystes pancréatiques.

III. — Nous établirons en dernier lieu la relation qu'il peut y avoir entre une contusion du pancréas et l'apparition tardive d'un hyste.

§ 1. — Symptomatologie

Les symptômes auxquels donnent lieu une contusion du pancréas sont habituellement peu caractéristiques et difficiles à préciser en raison de la fréquence des complications qui accompagnent ces blessures.

I. — *Le premier type* que nous étudierons correspond aux contusions accompagnées d'une grande hémorragie interne, que le sang vienne du pancréas lui-même ou bien des organes ou des vaisseaux avoisinants.

Dans ce cas, le traumatisme est suivi presqu'immédiatement de symptômes généraux graves de choc abdominal, puis très rapidement le pouls s'accélère et devient à peine perceptible. La température baisse au-dessous de la normale, le malade tombe dans le collapsus et si l'on n'intervient pas, la mort survient sans que l'examen du ventre ait montré autre chose qu'une matité à maximum épigastrique indiquant l'existence d'un épanchement abdominal (Störck, Travers, Cooper, Vandeleben, Eden, Pressel, Goldmann, Le Gros Clark).

Cette matité s'accompagne dans un certain nombre de cas, quand le collapsus n'est pas encore très marqué, d'une résistance musculaire localisée à la région épigastrique. Ce signe a la plus grande importance, il a l'importance qu'on lui accorde comme signe de début dans les contusions de l'abdomen en général. Sa limitation initiale à la région épigastrique avec la notion du traumatisme ayant porté son action sur la région susmésocolique peut faire soupçonner la lésion d'un viscère siégeant dans la région supérieure de l'abdomen. Mais dans ces cas très graves, on comprend que toute réaction de défense fasse défaut, et cette résistance musculaire manque souvent, en sorte que tout se réduit à des phénomènes de shock et de collapsus analogues à ceux qu'on observe dans tous les grands traumatismes. Tel était le tableau clinique dans un cas que nous avons observé avec Piquand à la Charité.

Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans, transporté dans le service du Prof[e] Reclus, le 21 mars 1907, à la suite d'un écrasement. Traversant la rue en courant pour éviter une voiture, il s'était, en quelque sorte, jeté sur un autobus, dont l'avant l'avait violemment

heurté, et l'avait projeté à une distance de plusieurs mètres sans que la voiture passât sur son corps.

A son entrée à l'hôpital à peine un quart d'heure après l'accident, le malade est en état de shock extrêmement prononcé, la face est pâle, le pouls absolument incomptable, les extrémités déjà refroidies. Un examen superficiel montre un enfoncement de la paroi thoracique gauche, et une fracture du pubis gauche dont la partie extérieure est fortement refoulée en arrière.

Toute intervention paraissant impossible, on place le malade dans une gouttière de Bonnet et on s'efforce de le remonter au moyen d'injections d'huile camphrée et de sérum. En dépit de ces soins, le malade s'affaiblit de plus en plus et meurt au bout d'environ six heures.

L'autopsie (pratiquée par le Prof^r Socquet), montre : 1° une fracture de quatre côtes du côté gauche avec lésion pleuro-pulmonaire ; 2° une double fracture verticale du bassin avec enfoncement du pubis gauche et blessure de la vessie ; 3° une déchirure du grand épiploon, un écrasement de la rate, *et un écrasement de la moitié gauche du pancréas littéralement réduite en bouillie contre le flanc gauche de la colonne vertébrale.* Ce double écrasement avait déterminé une hémorragie abondante qui remplissait la cavité des épiploons et la loge splénique.

Dans ces cas suivis de mort rapide il s'agit presque toujours de grands traumatismes déterminant à la fois l'écrasement du pancréas et de quelques-uns des organes avoisinants, foie, rate, reins, estomac, poumons. En sorte que la gravité des symptômes et la rapidité de l'évolution doivent être attribués à la blessure de ces organes plutôt qu'à celle du pancréas. Cependant dans quelques cas une contusion isolée du pancréas sans blessure des organes voisins peut déterminer immédiatement des phénomènes graves d'hémorragie et de choc abdominal. Ainsi dans le cas de Wilhs et Moxon, la mort au milieu de signes de

grande hémorragie suivit presqu'immédiatement un écrasement qui avait déterminé une déchirure isolée du pancréas. De même dans le cas de Guillemain où il s'agissait d'écrasement de la tête du pancréas sans autre blessure viscérale. Vingt minutes après l'accident, le blessé était dans un état de shock très marqué avec pâleur, mains froides, pouls très faible et rapide, abaissement de la température ; la laparotomie faite une heure après, montra 1 litre 1/2 de sang non coagulé dans la cavité péritonéale.

Dans le deuxième cas que nous avons observé avec Piquand, le blessé présentait des signes d'hémorragie interne 2 heures après l'accident. En voici l'observation.

Obs. 9. — Homme âgé de 32 ans, renversé par un camion lourdement chargé dont une des roues lui passe sur le ventre. Deux heures après l'accident le blessé arrive à la Charité. La face est pâle, le pouls petit et rapide, le ventre douloureux mais sans contracture. Une heure plus tard contracture très nette localisée au muscle droit du côté droit, le pouls est devenu presqu'imperceptible, les extrémités sont refroidies, il y a tous les signes d'une grande hémorragie interne.

Diagnostic : rupture du foie.

Laparotomie médiane. — On trouve le ventre plein de sang. L'incision médiane est complétée par une incision latérale parallèle au rebord costal droit qui permet de découvrir largement le foie et de s'assurer que cet organe est intact. On peut constater également que le rein droit ne présente aucune lésion. Cherchant alors du côté des vaisseaux du mésentère, nous nous apercevons que le sang vient de la partie profonde de l'abdomen à droite de la racine du mésentère. L'intestin grêle étant attiré en bas et à gauche, tandis que le colon transverse et son mésocolon sont fortement relevés, nous voyons que l'hémorragie est due à une lésion de la tête du pancréas. Celle-ci présente une large déchirure presque verticale

qui siège immédiatement en dehors de l'union de la tête et du col et qui occupe toute la hauteur du pancréas. Cette déchirure découvre les vaisseaux mésentériques qui ne paraissent pas atteints et se prolonge en haut sur le mésocolon transverse, en bas sur le péritoine qui tapisse la 3e portion du duodénum.

Un tamponnement n'arrêtant pas l'hémorragie qui est très abondante, nous enlevons une partie de la tête du pancréas qui est littéralement en bouillie, puis nous suturons la déchirure au moyen de cinq gros catguts poussés très loin dans l'épaisseur du tissu pancréatique. Cette suture est très difficile à cause de la friabilité de ce tissu et surtout à cause de la présence des vaisseaux mésentériques, par dessus lesquels il faut passer les fils. L'hémorragie étant enfin un peu arrêtée, nous suturons la déchirure du mésocolon transverse et pour compléter l'hémostase nous appliquons ce mésocolon sur la face antérieure du pancréas, en le fixant par quelques points au péritoine de la 2e et 3e portion du duodénum.

Après l'opération le malade paraît extrêmement affaibli, on ne sent plus le pouls et les extrémités sont déjà froides. Sous l'influence d'injection de sérum et d'huile camphrée, il se remonte un peu et paraît assez bien le lendemain matin, mais l'amélioration est de courte durée et le malade meurt dans la nuit suivante, 30 heures après l'intervention.

L'autopsie médico-légale montre que les sutures avaient tenu et avaient arrêté complètement l'hémorragie. Elle montre également qu'il n'y avait aucune autre lésion que celle que nous avions constaté au niveau du pancréas et du mésocolon transverse, notamment l'intestin et les vaisseaux mésentériques ne présentaient aucune lésion. La déchirure du pancréas comprenait en bas toute l'épaisseur de l'organe et divisait le canal de Wirsung ; en haut, au dessus du mésocolon, elle était moins complète et laissait les deux parties de l'organe unies par un petit pont de substance glandulaire ».

Les deux observations suivantes rapportées par Heincke (dans *Arch. für klin. Chirurgie*, 1907) sont à rattacher à ce premier type clinique que nous avons décrit.

Obs. 10. — Homme âgé de 44 ans, écrasé par un lourd véhicule une heure avant son admission à l'hôpital. La roue l'atteignit au côté gauche de l'abdomen, mais sans lui passer sur le corps. Aussitôt après l'accident douleurs très violentes persistantes. Pas de vomissements. A l'examen le malade est si déprimé qu'il peut à peine répondre aux questions qui lui sont posées, pouls petit, collapsus. Sugillations au niveau des côtes et du côté gauche de l'abdomen. Tension énorme de la paroi abdominale. Douleur très vive à la pression dans tout le côté gauche de l'abdomen et en particulier dans la région de l'estomac. Sur la ligne axillaire, grande fracture de plusieurs côtes avec crépitation très nette à la palpation. Pas d'épanchement pleural. Mobilité anormale de l'aileron de l'os iliaque gauche.

Opération immédiate. Incision sur la ligne médiane allant de l'appendice xyphoïde au-dessous de l'ombilic. Epanchement considérable de sang dans l'abdomen. Il est très difficile de s'orienter dans la cavité abdominale à cause de très nombreuses adhérences péritonéales anciennes. Pas de lésions du foie ni de la rate. Dans la moitié gauche du ligament gastro-colique, on trouve une déchirure à travers laquelle on aperçoit le pancréas. Grande déchirure horizontale de la queue du pancréas ayant intéressé tout le parenchyme de la glande qui saigne peu. Epanchement sanguin sous le péritoine de la paroi postérieure de l'abdomen jusqu'au niveau du petit bassin. En outre, on constate une déchirure, longue de 4 centimètres sur la partie la plus supérieure du jéjunum au niveau de l'insertion mésentérique Suture de l'intestin et du pancréas. Tamponnement du pancréas à travers le ligament gastro-colique. Suture de la paroi abdominale. Mort dans le collapsus 10 heures après l'opération.

A l'autopsie, on observe une fracture des 3e, 4e, 5e, 6e, 7e côtes gauches et une fracture du bassin, une rupture du pancréas, de l'iléon et de la tunique séreuse de l'anse sigmoïde, une rupture du muscle psoas gauche et du biceps brachial gauche, de l'hémothorax gauche, une embolie graisseuse des poumons et de la péritonite adhésive chronique.

La deuxième observation d'Heinecke, nous montre une évolution beaucoup moins grave. Le tableau clinique était cependant celui d'une hémorragie interne abondante, et la guérison ne suivit qu'en raison du traitement chirurgical.

Obs. 11. — Jeune homme de 14 ans, reçoit un coup de pied de cheval dans l'abdomen au niveau du rebord des fausses côtes gauches. Aussitôt après l'accident douleurs vives persistantes ; pas de vomissements. A l'examen on trouve un jeune homme tout à fait affaibli paraissant légèrement en état de collapsus. Le pouls est bon, l'abdomen est un peu ballonné, la paroi abdominale est partout fortement tendue et sensible à la pression, surtout dans la région de l'estomac. Pas de matité abdominale ni d'épanchement de liquide dans la cavité péritonéale. La paroi abdominale ne présente pas de trace de plaie.

Opération immédiate, 6 heures après l'accident. Laparotomie médiane de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. Dans l'abdomen épanchement de sang d'environ 3/4 de litre. Au niveau de la convexité du foie, petite déchirure insignifiante de la séreuse, l'estomac et l'intestin sont intacts. Au niveau de la convexité de la rate, déchirure oblique qui est de plus en plus profonde à mesure que l'on va d'arrière en avant et arrive presque jusqu'au hile. Pour atteindre la rate on est obligé de faire sur le milieu de la première incision, une seconde incision qui lui est perpendiculaire et dirigée vers la gauche ; ligature du pédicule splénique et extirpation de la rate. On constate ensuite une déchirure de la queue du pancréas pénétrant environ d'un centimètre dans le parenchyme de la glande. Tamponnement de la plaie pancréatique et suture en étage de la paroi abdominale.

8 jours après l'opération, bon état général, on enlève le tampon pancréatique derrière lequel se trouvait amassé 1/4 de litre de liquide sanguinolent. Drainage qui donne issue pendant quelques jours seulement à un peu de liquide.

Un mois après le malade se porte bien, ne souffre plus du tout

et quitte l'hôpital. Revu 6 mois après, il est en parfaite santé. Bonne cicatrisation. Pas d'hypertrophie ganglionnaire ni de modifications du sang.

II. Le deuxième type clinique, plus fréquent lorsque les lésions sont limitées au pancréas, répond aux cas où l'hémorragie est peu abondante. Les phénomènes immédiats sont alors très peu marqués et le *traumatisme est habituellement suivi d'une période plus ou moins longue de latence presque absolue.* Les quelques observations qui suivent vont bien nous préciser ce fait auquel nous attacherons une grande importance pour le diagnostic d'une contusion de l'abdomen, intéressant le pancréas.

Obs. 12 (rapportée par Leith). — Un garçon de 4 ans a joué une après-midi avec quelques amis près de la voiture et du cheval de son père. Pendant une absence du père, ils agacèrent le cheval qui rua subitement, frappant le garçon violemment dans le creux de l'estomac avec son pied de derrière. *Il tomba contre la roue de la voiture mais se releva et avec l'aide de ses amis grimpa dans la voiture.* Son père revint peu de temps après et apprit ce qui s'était passé, ne croyant à rien de sérieux il garda l'enfant avec lui jusqu'à l'heure du dîner. Peu de temps après la mine de l'enfant s'altéra. Il se plaignait d'engourdissement dans le bras gauche qu'il ne pouvait remuer. Son père craignant que le bras ne soit cassé, le conduisit à l'infirmerie royale d'Edimbourg où il fut admis dans le service du Prof. Amandale. L'humérus droit était fracturé transversalement dans un 1/3 inférieur, mais il n'y avait pas d'autres signes de blessure. La tête, la poitrine et le ventre ne montraient pas de traces de contusion, pas de douleur à la pression. Le facies de l'enfant devenait de plus en plus mauvais, il devint assez manifeste qu'il souffrait de quelque désordre abdominal, la douleur apparut, l'état de shock devint du collapsus et bien qu'on ait eu la quasi certitude de lésion abdominale, les signes étaient trop indéfinis, trop diffus,

l'état général trop sérieux pour conseiller une laparotomie exploratrice. Il baissa graduellement et mourut environ 10 heures après avoir reçut le coup.

Autopsie, 14 heures après la mort.

Apparence de contusion autour de la partie la plus basse de l'avant-bras gauche qui montre le déplacement habituel des fractures du 1/3 inférieur de l'humérus. Aucune autre marque de violence ni de contusion en quelque autre endroit.

A l'ouverture de l'abdomen, environ 1/2 litre de liquide libre dans la cavité péritonéale. Liquide clair et brun foncé ayant un piquant particulier mais pas d'odeur fétide. La surface du péritoine montrait une certaine injection, une légère perte d'éclat, mais il n'y avait pas d'hémorragie. En levant le grand épiploon avec le colon transverse, on n'a observé qu'une très petite quantité de liquide jaunâtre entre les intestins juste au-dessous du mésocolon transverse. En déplaçant la masse intestinale il devint plus abondant. Ce liquide jaunâtre contenait des grumeaux ressemblant à ceux contenus dans l'estomac en cas de digestion lactée. Cela a suggeré l'idée d'une déchirure du duodénum qui existait au niveau de la III[e] portion.

Cette partie de l'intestin devait être pleine lors du traumatisme, ce qui en a favorisé la rupture. Il y avait une autre petite déchirure d'environ un pouce dans le mésocolon du jejunum un peu plus bas.

Très peu d'hémorragie. Les bords du péritonie dans le voisinage des déchirures montraient une petite infiltration avec caillots, quelques extravasations sanguines dans le mésocolon, mais rien d'autre.

Le colon transverse étant refoulé, on mit en évidence une déchirure intéressant son insertion au niveau du pancréas, intéressant également le pancréas situé au-dessous — déchirure verticalement dirigée de haut en bas — légèrement oblique à droite, passant à travers toute l'épaisseur de l'organe à son bord supérieur, seulement à travers une partie à son bord inférieur. Le canal de Wirsung et les vaisseaux spléniques n'étaient pas blessés. Pour ainsi dire pas de sang dans l'arrière-cavité des

épiploons d'apparence absolument normale, sauf la déchirure déjà mentionnée dans sa paroi postérieure.

Un peu de sang s'était écoulé dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, en tout environ 3 onces. Il fusait principalement à gauche au-dessus du pancréas vers la rate. Atteignant le hile, il ne passait pas derrière le pancréas sauf encore à la queue où il se répandait sur la capsule surrénale. L'hémorragie paraît donc avoir été très petite pour une si forte blessure de la glande et en outre elle était sous-péritonéale, bien que la blessure de la glande et du péritoine avait ouvert l'arrière-cavité.

Tous les autres organes étaient intacts, l'estomac contenait la même matière blanchâtre que le duodenum. L'aorte n'avait aucunement souffert bien que le traumatisme ait dû la comprimer fortement sur la colonne vertébrale. Le foie et le rein étaient remarquablement pâles, de même le pancréas, faisant penser à une hémorragie abondante. Celle-ci n'avait certainement pas eu lieu. On n'a pas omis d'examiner la cavité intestinale dans toute son étendue, à cet effet.

Leith rapporte également l'observation suivante due à Jaun :

Obs 13. — Un Indien d'environ 50 ans a été attaqué d'une façon assez curieuse. Il a été ligotté dans une position analogue à celle de la taille. Ses mains ont d'abord été liées ensemble, ses genoux forcés dans l'espace des bras liés et fixés dans cette situation par une longue natte passant d'un côté à l'autre à travers l'espace situé entre le côté antérieur du coude et le côté postérieur du genou. Son assaillant lui donna ensuite des coups de souliers sur la région fessière, les organes génitaux et l'abdomen.

Délivré, *il alla chez lui à une distance d'environ un mille*, soutenu par deux personnes. Admis peu de temps après à l'hôpital, il mourut au bout de 18 heures.

A l'autopsie on a trouvé que le pancréas était déchiré verticalement de haut en bas à son extrémité droite, sur la moitié de sa hauteur. On a trouvé à ce niveau un caillot sanguin ; le reste de

l'organe était congestionné et montrait des extravasations sanguines intraglandulaires. La cavité abdominale contenait environ 6 onces de liquide teinté par le sang, et le péritoine montrait une injection considérable, par place également, au niveau du mésocolon transverse. Il n'existait pas d'autres lésions ; aucun signe de blessure externe.

Dos Santos rapporte l'observation d'un homme de 32 ans, opéré par Salazar :

Obs. 14. — Le blessé fut violemment comprimé entre une colonne de fer et une voiture. A la première observation on note une contracture des muscles droits de l'abdomen, surtout prononcée dans la région sus-ombilicale ; les flancs ont leur souplesse normale ; pas de tympanisme. Il existe une douleur spontanée dans la région épigastrique et dans la région dorsale, où ont agi les forces traumatisantes. A la palpation, la douleur maxima siège dans la région dorsolombaire et dans la région sus-ombilicale, à droite. Depuis l'accident le blessé n'a pas été à la selle, il a uriné spontanément, a eu un vomissement sanguinolent. La température est au-dessous de la normale, le pouls à 100, régulier et plein. Le facies ne présente aucun signe d'intoxication, les lèvres sont rouges et la langue humide. Cet examen eut lieu 31 heures après l'accident.

Le peu de manifestation du côté de l'abdomen, la défense musculaire limitée aux grands droits, la persistance de l'érection depuis l'accident, font porter le diagnostic de contusion de la moelle.

51 heures après l'accident, vomissements incoercibles, hoquet, douleurs abdominales accentuées surtout à l'épigastre, ventre un peu tympanisé. Un peu d'urine émise spontanément ; urines rouges et chargées. Le professeur Salazar porte alors le diagnostic de perforation intestinale et l'opération est pratiquée immédiatement, 52 heures après le traumatime.

Incision médiane de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. Exploration de l'intestin, rate et foie, négative. Dans la cavité abdominale, un peu de liquide hémorragique, mais non du sang pur. Dans l'épiploon, des plaques blanches, dures, dont l'interprétation était loin

de s'imposer au début. Mais on remarqua, au niveauu de l'épiploon gastro-hépatique, où elles existaient également, l'existence de trois petites ouvertures d'où l'on vit sortir un liquide sombre. Il s'agissait de nécrose du tissu graisseux, et le liquide, venant de l'arrière-cavité des épiploons, était en rapport avec une lésion du pancréas, qui fut reconnue et vérifiée à l'autopsie.

Obs. 15 (R. Picqué, in rapport de Guinard). — Un jeune homme de 13 ans, étant à bicyclette, est violemment renversé par une charrette. On ne constate tout d'abord qu'une fracture de la clavicule droite, mais le lendemain l'enfant est pris de vomissements qui durent toute la journée et ne se calment les 2 jours suivants, que sous l'influence de l'opium. La température reste à 37° pendant ces trois premiers jours. Le 4e jour elle monte à 37°8 et le ventre devient douloureux et météorisé. M. Picqué vit le malade 6 jours après le traumatisme, les douleurs revenant par crises de plus en plus violentes. Il semble qu'une péritonite est en voie de généralisation.

Le malade est couché en chien de fusil, se déplace avec crainte, l'abdomen très distendu et douloureux, le tympanisme généralisé masque la matité hépatique et occupe aussi les flancs, pas d'arrêt des matières et des gaz, plus de vomissements, mais quelques hoquets. Des crises douloureuses extrêmement violentes ne cessent d'agiter le malade.

Comme le pouls est régulier à 90 et bien frappé avec une température de 38°, sans dissociation par conséquent, M. Picqué rejette le diagnostic de péritonite généralisée, d'autant plus qu'il n'y a pas de facies péritonéal. Remarquant que le ballonnement est surtout accusé à l'épigastre, que la base du thorax semble élargie, que les douleurs spontanées et provoquées sont surtout localisées à l'épigastre, il pense à une péritonite enkystée sus-mésocolique, peut-être sous-phrénique et due à une lésion viscérale indéterminée.

Laparatomie 6 jours après l'accident. — On ne trouve pas de liquide péritonéal, mais en relevant le bord libre du lobe gauche du foie, on ouvre une cavité d'où s'échappe un liquide un peu louche qui semble collecté sous le foie, au-dessus de l'estomac. On trouve

dans la profondeur, au-devant de la colonne vertébrale, une saillie dure et arrondie à surface blanchâtre, d'aspect fibrineux.

Le doigt fait le tour de cette saillie en haut, à gauche et en bas, elle ne tient qu'à droite, on sectionne cette adhérence et après avoir lié une artériole ouverte au cours de cette manœuvre, on tamponne la cavité résultant de l'ablation de la tumeur, et on suture la moitié inférieure de l'incision sus-ombilicale.

Suites opératoires très simples. — Les crises douloureuses cessèrent dès l'opération, le 3e jour on enlève les mèches et dès lors la température, qui était aux environs de 38°, retombe à 37°. Les jours suivants il se fait à l'intérieur un abondant écoulement de liquide pancréatique. Mais l'état général redevient parfait, et après avoir conservé un trajet fistuleux pendant quelques semaines, le malade est complètement guéri.

L'examen histologique du fragment enlevé montra qu'il s'agissait bien du pancréas. Un segment du corps du pancréas était pour ainsi dire complètement détaché et formait une tumeur privée de ses connexions vasculaires, en voie de nécrose.

Obs. 16 (Heineke, *Arch. für klin. Chirurg.*, Berlin, 1907). — Il s'agit d'un homme âgé de 34 ans, écrasé par un éboulement qui l'atteignit principalement à la partie inférieure du thorax et dans la région épigastrique. Aussitôt après l'accident, le blessé éprouva une gêne intense de la respiration ; *mais peu après il put se remettre à travailler*. Douleurs très vives au niveau de l'estomac, qui augmentent de plus en plus d'intensité. Pas de vomissements. Le blessé est admis à l'hôpital deux heures après l'accident.

A l'examen, douleur abdominale très vive, respiration difficile, douleur à la pression au niveau de la partie inférieure du thorax, de chaque côté de la ligne médiane, un peu plus accentuée à droite. Fractures de côtes vraisemblables, quoique non perceptibles.

Pas d'épanchement pleural. Tension de l'abdomen, surtout au niveau du creux épigastrique qui est très douloureux. Pas d'épanchement intra-abdominal. Pouls bien frappé.

Le diagnostic de lésion intrapéritonéale ne peut être fait avec certitude à cause des fractures compliquées de côtes. Pendant les

heures qui suivent, les douleurs abdominales augmentent sans cesse d'intensité ; la tension du ventre augmente et quelques vomissements apparaissent. Pas d'anémie notable.

Opération 4 heures après l'accident. — Dans la cavité abdominale, léger épanchement sanguin ; le sang coule d'en haut et semble venir de la région hépatique ; au niveau de la petite courbure de l'estomac, on voit plusieurs gros caillots. Pas de lésions du foie et de la rate. Après de longues recherches, on finit par découvrir une déchirure longitudinale du ligament gastro-hépatique à peu près au niveau de la ligne médiane. Les bords de la plaie sont écrasés et sugillés. Le sang jaillit par cette plaie de l'arrière-cavité des épiploons. En écartant les bords de la plaie on arrive sur le pancréas à peu près sur la ligne médiane et en avant de la colonne vertébrale. Cet organe est divisé en deux parties par une déchirure sagittale. Les vaisseaux spléniques ne sont pas visibles. Pas de nécrose du tissu adipeux. Ligature des vaisseaux qui saignent. Après ablation des caillots, on voit les bords de la plaie saigner un peu plus abondamment et en nappe. Comme il est impossible de saisir tous les vaisseaux qui saignent, on réunit seulement les deux moitiés du pancréas à l'aide de six sutures au catgut qui intéressent toute l'épaisseur du parenchyme. Une fois l'affrontement des deux lèvres de la plaie terminée, l'hémorragie s'arrête. Drainage et tamponnement.

Après l'intervention, le pouls devient très mauvais, mais le malade se remet très rapidement de son collapsus et ne présente pas de signes de péritonite.

L'amélioration se poursuivit et au bout de quatre mois, la fistule qui persistait et qui donnait abondamment, se ferma.

L'analyse du liquide secrété a donné les résultats suivants : 1° réaction légèrement alcaline ; 2° très fine émulsion de graisses ; 3° l'empois d'amidon donne avec le liquide au bout de 24 heures une très forte réaction sucrée ; 4° l'albumine de l'œuf coagulée n'est pas digérée ; 5° la même albumine portée à l'étuve pendant 24 heures en contact avec un fragment de muqueuse de l'intestin grêle de foie, est complètement digérée.

Obs. 17 (Dreyfus, Hambourg, *Deutsche Zeit für Chir., 1908*). — Malade âgé de 19 ans, était à bicyclette, quand il reçut dans la poitrine un coup de timon de voiture. Jeté à terre il put remonter sur sa machine et rentrer chez lui. Il se coucha et passa une nuit relativement tranquille. Le lendemain violentes douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen, pas de vomissements. Température 38°6. Pouls : 100. Le surlendemain les douleurs augmentent, malade agité, météorisme, contracture de la paroi. Rien de spécial dans les urines.

Laparotomie par Arlsberg 42 heures après l'accident. On trouve un épanchement séro-sanguinolent abondant dans le péritoine et on aperçoit de nombreux foyers de nécrose du tissu adipeux dans le grand épiploon. On pense à une lésion du pancréas. En cherchant à l'aborder, on constate que le ligament gastro-colique est infiltré de sérosité et de sang et contient également des foyers de nécrose graisseuse. A gauche de la ligne médiane, le ligament gastro-colique présente une déchirure qui conduit dans un foyer siégeant au niveau de la partie gauche du pancréas. Tamponnement du foyer à la gaze.

Suites opératoires simples. Mais il se fit par la plaie un écoulement abondant de liquide séro-purulent, contenant des fragments de tissu graisseux nécrosé. La quantité de l'écoulement varie pendant quelques jours entre 100 et 160 centimètres cubes. La fistule se ferme 56 jours après l'opération. A aucun moment le malade ne présenta de sucre dans les urines.

Obs 18. — Wagstaff décrit un cas de déchirure du pancréas par chute contre une roue. En dehors d'une fracture du fémur, l'examen minutieux du blessé ne permit la constatation d'aucun symptôme, il n'y avait aucun phénomène de shock. Le deuxième jour après la blessure commencèrent des vomissements et un léger gonflement de l'abdomen. Le quatrième jour, mort. A l'autopsie on n'a pas trouvé de péritonite, l'estomac, le foie, l'intestin, la rate, les reins étaient intacts. Par contre, le pancréas était écrasé. Le malade était mort d'hémorragie secondaire. C'est un cas d'action du suc pancréatique sur la paroi des vaisseaux, rentrant dans ceux que nous avons signalés au chapitre précédent.

Enfin précisant bien cette période latente du début, dans le cas d'Auvray, les symptômes parurent trop peu graves pour qu'il fût nécessaire de déranger le chirurgien de garde.

L'étude des observations précédentes nous a montré que durant cette période latente, il n'y a parfois aucun symptôme. D'ordinaire on trouve deux signes extrêmement importants : *Douleur* et *contracture abdominale.*

La douleur apparaît presque toujours très vite dès qu'a disparu la stupeur causée par le choc traumatique. Quelquefois c'est une douleur diffuse dans tout l'abdomen sans aucun caractère électif. D'ordinaire lorsque les lésions n'atteignent que le pancréas, la douleur est localisée à l'épigastre, ou plus rarement à l'hypochondre gauche en cas de blessure de la queue du pancréas. Cette douleur est exaspérée par la pression, toutefois une pression superficielle déprimant seulement la paroi abdominale est habituellement bien supportée, tandis qu'une pression profonde qui comprime le pancréas contre la colonne vertébrale détermine une douleur extrêmement vive.

Dans le cas d'Auvray, la douleur présentait des caractères très particuliers. Toutes les trois ou quatre minutes le blessé reposant sur le dos était pris d'une crise de douleurs violentes à point de départ épigastrique, qui lui arrachait des cris, irradiant dans les deux épaules et s'accompagnant de secousses convulsives des muscles de la région de l'épaule. La crise douloureuse était calmée par une pression sur la partie antérieure des deux épaules, ayant pour effet de comprimer le dos sur le plan du lit. Auvray pense que ce caractère très spécial des douleurs

était dû à la blessure du pancréas ; malheureusement on ne le retrouve signalé dans aucune autre observation.

La contracture abdominale apparaît également presque toujours de bonne heure ; parfois diffuse, elle est presque toujours bien localisée à l'épigastre, prédominant même parfois sur une partie de la région épigastrique, ainsi dans le cas de Piquand, la contracture était limitée tout au début au muscle droit du côté droit. Cette localisation constitue un signe de grande valeur indiquant presque sûrement la blessure d'un organe de l'étage supérieur de l'abdomen. C'est cette contracture localisée qui a conduit Garrè, Karewski, Heincke, Hofmeier à opérer dans les premières heures.

Douleur et contracture abdominale constituent habituellement pendant un certain temps les seuls signes d'une blessure isolée du pancréas. Le pouls est à peu près normal, il n'y a pas de fièvre, peu de vomissements, pas de météorisme abdominal. Cependant au bout de quelques heures l'examen du ventre montre en même temps que la contracture une matité épigastrique résultant de l'épanchement de sang et de suc pancréatique dans l'arrière-cavité des épiploons. Mais cet épanchement souvent peu considérable est masqué par la sonorité de l'estomac et peut facilement passer inaperçu.

Cette période initiale de latence presque complète présente une durée très variable. Souvent elle ne dure que quelques heures, mais elle peut persister pendant plusieurs jours (Wagstaff, Schneider, Hadra, Picqué).

Après ce frei-intervalle, les phénomènes sont extrêmement variables suivant la gravité des lésions du pancréas et suivant les complications qui les accompagnent. Les

contusions du troisième degré se compliquent habituellement de péritonite. L'infection peut venir de la blessure d'un organe voisin du pancréas à contenu septique comme dans le cas de Groeningen :

Obs. 19. — Un homme reçoit un coup de pied de cheval dans le creux de l'estomac, demi-heure sans connaissance, douleurs aiguës, vomissements. Mort après deux jours de symptômes de péritonite. A l'autopsie, déchirure du jéjunum, hémorragies sous le péritoine, dans l'épiploon, le pancréas, le mésentère, les parois de l'intestin grêle et du gros intestin. Péritonite.

Morestin a observé à l'hôpital Saint-Louis une déchirure du pancréas par contusion de l'abdomen. Le sujet avait été renversé par une voiture qui lui avait passé sur le ventre. Outre cette lésion il existait une perforation intestinale et une blessure de la rate. Au moment de l'intervention pratiquée tardivement, le malade n'ayant été amené à l'hôpital que 48 heures après l'accident, il y avait une péritonite diffuse qui emporta l'opéré. La plaie du pancréas siégeait à gauche de la colonne vertébrale, elle ne saignait plus. Sur le péritoine et l'épiploon on apercevait un grand nombre de taches blanchâtres, comparables à des gouttes de bougie, caractéristiques de l'effusion du suc pancréatique.

Dans les cas où la déchirure est limitée au seul pancréas, l'infection de la séreuse est réalisée soit par voie sanguine, mais surtout par voie canaliculaire, il y a infection ascendante par les canaux excréteurs rompus.

Obs. 20. — Un homme de 20 ans reçoit un coup de volant de machine dans l'abdomen, Extérieurement aucune trace de blessure. Par contre, douleur intense à l'épigastre surtout à la pression et au

moment des vomissements. L'abdomen pas météorisé. Pouls et température normaux. A la laparotomie on trouve environ 300 centimètres cubes de sang sur le foie, la source de l'hémorragie n'a pu être trouvée. Fermeture. Drainage. Le lendemain, mort avec le tableau de péritonite. A l'autopsie, on a trouvé environ un demi litre de sang épanché, le pancréas coupé en son milieu comme avec un couteau, artères et veines spléniques déchirées. Les autres organes abdominaux non blessés (Villière).

Cette infection du péritoine se fait d'autant plus facilement que le contact du suc pancréatique, comme nous l'avons signalé dans un chapitre précédent, irrite la séreuse, que le tissu pancréatique écrasé, rapidement nécrosé, constitue un excellent milieu de culture ainsi que le sang épanché.

Cette péritonite se traduit par les signes habituels : douleur, vomissements, accélération du pouls, élévation de la température, météorisme abdominal. Ces symptômes ne présentent aucune particularité qui indique leur origine pancréatique, si ce n'est que les accidents sont habituellement limités à la région épigastrique. Parfois, cependant, il peut y avoir péritonite généralisée.

En résumé, l'étude des observations précédentes nous montre, avec la notion du traumatisme en la région épigastrique, un ensemble de signes permettant d'établir l'existence d'une lésion d'un organe siégeant dans l'étage supérieur de l'abdomen. Il serait de toute importance de pouvoir localiser la lésion au pancréas, surtout quand c'est le seul organe lésé par le traumatisme. Nous avons vu à la physiologie pathologique, que :

Ni la présence d'indican ;

— de glucose ;

Ni la présence de maltose ;
— de pentose ;
Ni la réaction de Cammidge ;
— d'Opie ;

ne permettent d'avoir la certitude, et avant l'acte opératoire nous attacherons plus d'importance avec Guinard :

A la bénignité des symptômes initiaux ;

A l'absence ou à la faiblesse des vomissements ;

A la douleur modérée et sans grande défense musculaire ;

Au pouls peu fréquent.

Tels sont les signes négatifs qui peuvent au début dans une contusion de l'étage supérieur de l'abdomen, faire penser à une lésion du pancréas. A titre exceptionnel on peut noter la douleur des épaules comme dans le cas d'Auvray, l'existence d'une sialorrhée d'une abondance extrême qui entraîne une double parotidite comme dans le cas de Guillemain, ce seront de fortes présomptions en faveur d'une lésion du pancréas.

C'est un point très caractéristique de l'histoire clinique des contusions isolées du pancréas que leur latence initiale relative, la véritable existence d'un intervalle libre avant l'apparition des signes de localisation, ce sera un élément clinique très important pour le diagnostic.

Si quelques jours après un traumatisme, on constate des signes de péritonite localisée à maximun épigastrique, avec voussure et douleur plus marquées en cette région, on peut affirmer une lésion viscérale. Tenant compte alors de la bénignité des symptômes initiaux, de l'évolution des signes de péritonite après un frei-intervalle, on pensera avec raison à une contusion du pancréas.

§ 2. — Pseudokystes pancréatiques.

Lorsque l'hémorragie n'est pas mortelle, et que l'infection est légère ou nulle, cas habituel des contusions du deuxième degré, nous avons un tableau clinique très spécial, la contusion du pancréas se vérifiant par la formation d'hématome ou de pseudokyste traumatique.

Au point de vue anatomo-pathologique, comme au point de vue clinique, nous pouvons diviser cette évolution à la suite de contusion du pancréas en trois classes de lésions.

I. Les pseudokystes parapancréatiques.
II. Les pseudokystes endo-pancréatiques.
III. Les kystes du pancréas.

I. — Pseudokystes parapancréatiques. — Les pseudokystes parapancréatiques ne sont en réalité que des hématomes qui se forment dans l'arrière-cavité des épiploons, en avant du pancréas, derrière l'estomac, au-dessus du mésocolon transverse.

Leur contenu est tantôt du sang rouge, tantôt du sang noir, tantôt et plus souvent un liquide trouble, brun sombre, laissant déposer des globules sanguins plus ou moins altérés.

Le moment d'apparition de ces hématomes est assez variable. Parfois ils apparaissent presque immédiatement. Dans ce cas, le traumatisme est suivi d'une période latente très courte, puis apparaissent quelques symptômes de péritonite légère qui disparaissent rapidement. Mais l'examen de l'abdomen montre la persistance d'une

tuméfaction siégeant entre l'ombilic et le rebord costal, partie dans l'épigastre, partie dans l'hypocondre gauche.

A ce niveau, la percussion montre une zone mate au-dessus de la sonorité gastrique, et la palpation, une consistance rénitente parfois même nettement fluctuante.

Lorsque l'hématome apparaît ainsi très rapidement, ses rapports avec la contusion pancréatique sont très nets, et son mode de formation très simple. A la suite de blessure de vaisseaux qui se trouvent à la surface ou dans l'épaisseur du pancréas, il se fait une hémorragie qui s'accumule dans la cavité épiploïque, par suite de l'ouverture traumatique de la loge pancréatique, secondairement, une péritonite adhésive circonscrit l'épanchement et l'enkyste.

Aussi, dans le cas de Lloyd, un homme est renversé par terre et reçoit un violent coup de genou à l'épigastre, le lendemain il se plaint de douleurs dans le ventre, vomissements très abondants ; l'examen montre une tuméfaction au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, avec une zone de matité distincte de celle du foie et de la rate. Une ponction donne issue à un liquide sanguinolent environ 900 gr. Au bout de quelques jours, la tumeur s'était reproduite. On incise la collection et on la marsupialise, après avoir constaté qu'elle siégeait dans l'arrière-cavité des épiploons. Le liquide retiré était un mélange de sang et de suc pancréatique.

Littlewood, Braun, Czerny, Rose, Mikulicz, Stern, Singanshy, Fenger, Sutherland, Soubboties, Schwartz, Jeannel, Cushing, Kuhlenkampf, ont rapporté des observations analogues. Nous faisons une place à part aux suivantes.

Obs. 21 (Heincke, *Arch für klin. Chir.*, Berlin, 1907). — Il s'agit d'un homme âgé de 30 ans, qui en faisant la moisson, fut écrasé par un chariot dont la roue lui passa sur la partie inférieure du thorax. Immédiatement très violentes douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen. D'abord passagères, ces douleurs deviennent continues et de plus en plus vives. Trois jours après l'accident apparaissent des vomissements aqueux. L'état général s'aggrave de plus en plus et le malade entre à l'hôpital onze jours après l'accident.

A l'examen, le malade se plaint d'une sensation de pression très vive dans la région de l'estomac ; vomissements et altération considérable de l'état général. T. : 37°. P. : 80. Au thorax rien de particulier. L'abdomen est tendu surtout dans sa partie supérieure, et notamment au-dessous de l'arc costal gauche. La paroi abdominale n'est pas tendue, et en général le ventre n'est pas sensible à la pression. A l'hypochondre gauche on trouve dans la profondeur une tumeur grosse comme la tête d'un enfant, de consistance élastique, nettement fluctuante ; elle s'étend à droite au delà de la ligne médiane, en bas, au-dessous de l'ombilic, et en haut, elle disparaît sous les côtes ; elle est facile à délimiter à la palpation, surtout en bas et à droite.

Le diagnostic posé, en tenant compte de l'anamnèse et de l'état du malade, est celui de rupture du pancréas.

Opération : Incision faite à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal et parallèle à ce bord ; le milieu de l'incision correspond au bord externe du muscle droit. Ouverture du péritoine en ce point sur une longueur de cinq centimètres environ. Dans la cavité abdominale on remarque un liquide abondant, séreux et légèrement sanguinolent. Le péritoine est partout fortement injecté et rouge, ainsi que l'épiploon. L'estomac est complètement aplati contre la paroi antérieure de l'abdomen. Rupture du ligament gastrocolique près de la grande courbure ; à travers ce ligament, kyste très tendu, violacé, très adhérent au ligament. Incision du kyste qui laisse écouler sous forte pression plus d'un litre de liquide fortement hémorragique. Deux gros drains sont placés dans la cavité, et la plaie abdominale est suturée. L'examen du liquide

donne : diastase : très positive, stéapsine : positive, trypsine : douteuse.

Deux jours après l'opération, l'état général est bon. Sécrétion abondante de liquide par les drains. La quantité de liquide diminue de jour en jour, d'abord 650 gr. puis 250, 300, 220, 100 cent. cube. La sécrétion se tarit, le liquide n'est plus sanguinolent mais clair, parfois un peu purulent.

Douze jours après, ablation du tampon, par le drain s'échappe encore très peu de liquide qui est maintenant du pus presque pur. Légère élévation de T. 38°.

Quinze jours plus tard, le malade se trouve très bien, un petit drain est encore laissé dans le trajet fistuleux qui secrète toujours un peu. Le liquide secrété est séropurulent. Pas d'albumine ni sucre dans l'urine.

Deux mois après l'accident, le malade peut reprendre ses occupations.

Obs. 22 (Kraske, Fribourg). — Il s'agit d'un jeune garçon âgé de 3 ans, qui fut écrasé le 2 mai 1906, et présentait une fracture de côtes. Au bout de quelques jours, douleurs dans la région épigastrique. Depuis 14 jours, l'enfant vomit tout ce qu'il prend, son état d'amaigrissement est très grand.

Le 23 mai 1906. — L'enfant s'alimente assez bien. Sur la ligne axillaire droite, en avant et un peu au-dessous de la 8e côte et directement sous la peau, on sent un fragment de côte long de 1 à 2 cent., très mobile. Légère tension de l'abdomen sans météorisme. La région stomacale présente une sensibilité diffuse à la pression. T. : 38°5. Pas d'albumine dans l'urine. Les selles n'offrent rien de particulier.

Diagnostic : Catarrhe gastro-intestinal aigu ? Diète et Priessnitz.

Le 27 mai. — L'enfant supporte bien des soupes liquides, mais il vomit tous les aliments solides. Pas de fièvre.

Le 1er juin. — L'enfant est complètement abattu et amaigri. Cyanose des extrémités. Ventre non ballonné. Au milieu du creux épigastrique on sent une résistance et de la matité sur une étendue à peu près large comme la paume de la main. L'enfant étant apa-

thique, on ne trouve pas de sensibilité à la pression. Un lavage de l'estomac montre la vacuité à peu près complète de cet organe, il ne contient qu'un peu de suc gastrique A la percussion, il est difficile à délimiter. Pas d'albumine ni sucre dans les urines. Le malade vomit tout ce qu'il prend.

3 juin. — La résistance du creux épigastrique n'est pas modifiée.

Diagnostic : Lésion du pancréas.

Opération. — Incision longitudinale médiane au niveau de l'épigastre. Pas d'œdème ni de lésions inflammatoires de la paroi abdominale et du péritoine pariétal. Paroi antérieure de l'estomac, rien de particulier. Le ligament gastro-colique et gastro-hépatique sont un peu enflammés. Ce dernier forme même une voussure entre le foie et la petite courbure de l'estomac. Une ponction faite en ce point donne un liquide jaune légèrement trouble. Incision du ligament gastro-hépatique et ouverture de la bourse cruentale qui laisse écouler environ 3/4 de litre de liquide. Drainage. Tamponnement.

Examen du liquide. Pas de bactéries. L'analyse chimique faite par le Pr Autenrieth, montre que l'épanchement renferme un ferment enzyme ayant une forte action diastasique. On n'a pas réussi à déceler la présence d'un ferment dissolvant l'albumine.

Le 9. — Après l'opération, le petit malade n'a plus vomi. Son état général s'améliore rapidement. Il prend des quantités abondantes d'aliments qu'il ne vomit pas. Le ventre est mou, n'est pas sensible à la presion. Par le drain s'écoule toujours du liquide en abondance, deux ou trois fois par jour on est obligé de changer le pansement qui est toujours trempé par le liquide exsudé. Pas d'albumine ni sucre dans l'urine.

Le 13. — Ablation du tampon. L'état général s'améliore de plus en plus. Les anses intestinales qui se pressent dans la plaie sont refoulées et maintenues par des compresses de gaze. Eczéma des bords de la plaie.

20 juin. — Par le drain, que l'on a de plus en plus raccourci, s'écoule toujours un liquide presque clair, mais en moins grande quantité que précédemment.

3 juillet. — La plaie est fermée, et il ne subsiste qu'une fistule

par laquelle s'écoule des quantités modérées de suc pancréatique. L'état général est bon.

En résumé, le traumatisme a déterminé 4 semaines après l'accident, l'apparition d'un pseudokyste péripancréatique, qui s'est développé dans la bourse omentale. Le traumatisme avait produit une déchirure du pancréas et du feuillet péritonéal qui recouvre sa face antérieure, de sorte que le sang et le suc pancréatique avaient suinté à l'intérieur de la bourse omentale.

Obs. 23 (Noever, *Journ. de Chirurg. belge*, 1908). — Un garçon de 16 ans tombe d'une hauteur de 6 mètres sur le côté gauche. Il vomit pendant 2 jours, reste alité une huitaine, continue à souffrir violemment du côté gauche pendant 5 semaines puis remarque l'apparition d'une tuméfaction abdominale qui l'amène à l'hôpital.

Toute la partie supérieure gauche de l'abdomen est en effet soulevée par une tumeur qui fait proéminer également la partie inférieure du thorax. La palpation limite nettement la tumeur en bas et à droite. En haut et à gauche, ses limites sont inappréciables. Dimensions d'une tête d'adulte. La consistance est rénitente et donne l'impression d'une tumeur liquide. La mobilité est restreinte, cependant la tumeur s'abaisse avec les mouvements inspiratoires. A la percussion matité se continuant avec celle du foie et de la rate. L'insufflation de l'estomac permet de reconnaître que la masse est retrostomacale. L'insufflation du côlon montre qu'il encadre le pôle inférieur de la tumeur. Examen du sang, urines, fèces, rien d'anormal. On porte le diagnostic de kyste traumatique du pancréas.

Opération. — Le kyste apparaît entre l'estomac et le côlon. On le ponctionne ; il s'écoule 3 ou 4 litres de liquide chocolat. On constate alors que la poche est constituée par l'arrière-cavité des épiploons avec laquelle elle se confond. La poche est marsupialisée.

A la sortie du malade, un mois après, la cavité du kyste bourgeonne fort bien et a fortement diminué de volume.

L'examen du liquide retiré par la ponction n'a montré aucun des éléments du suc pancréatique.

Rose a observé et communiqué un cas spécialement

intéressant et instructif de déchirure du pancréas, combiné avec une déchirure de la paroi stomacale en arrière.

Obs 24 (Rose). — Un homme de 24 ans a été enseveli dans un éboulement de briques et a eu une forte contusion du rebord costal gauche. On constate dans cette région plusieurs côtes fracturées ; bientôt après, vomissements de sang violents. Peu à peu, tumeur à l'épigastre ; 15 jours après, le malade entre à l'hôpital. Dans la région abdominale supérieure se trouve une voûte arrondie et au-dessous on éveille à la percussion, de la submatité. Laparotomie. Une grosse tumeur rebondie, presque noire, se montre. Au-dessus de la tumeur passe l'estomac comprimé. Incision du ligament gastro-colique. On laisse écouler 4 litres 1/2 d'un liquide jaune-rougeâtre avec fragments et flocons d'un aspect glaireux et jaune, purulent, et quelques caillots sanguins anciens. La paroi de l'estomac, en arrière, est déchirée, et cette déchirure est en partie oblitérée par du sang coagulé ; on la suture. La grande cavité, où s'était accumulé le liquide, disparaît, et la guérison vient à la suite d'une sécrétion très abondante. Sécrétion corrodant la peau, saccharifiant le sucre, digérant la fibrine, mais pas nettement.

Dans ce cas, du sang, des sécrétions du pancréas, des restes du contenu de l'estomac, ont fourni la collection si abondante dans l'arrière-cavité.

Hadra a publié un cas de rupture du pancréas qui est à ranger avec les précédents.

Obs. 25 (Hadra). — Un garçon de 9 ans a été frappé au niveau de l'épigastre par un guidon de bicyclette. Il tomba évanoui. Vomissements, douleurs abdominales violentes. 24 heures après l'accident on sentit un gonflement de l'épigastre qui augmenta pendant trois jours et donna lieu à une tumeur fluctuante dans l'abdomen. La bourse omentale a été ouverte et on vide un liquide clair, saccharifiant l'amidon. Drainage et guérison. La déchirure du pancréas peut avoir été très minime, car le liquide n'était aucunement teinté par le sang.

Schwartz rapporte deux cas de contusion du pancréas s'étant vérifiés l'un par un épanchement dans l'arrière-cavité des épiploons, l'autre par une collection derrière le petit épiploon gastro-hépatique. Les deux cas se sont montrés avec des caractères assez bénins, puisque la laparotomie n'a été faite dans les deux cas que 6 semaines après l'accident; coup de timon dans un cas, coup de pied de cheval dans l'autre. Dans les deux cas, il a été impossible de constater de visu les lésions pancréatiques, il n'y avait même plus de sang et il s'agissait plutôt de collections liquides, résultant de transformation d'un épanchement sanguin mélangé à la sécrétion pancréatique. Dans les deux cas, il est intéressant d'insister à nouveau sur la bénignité des symptômes initiaux permettant aux malades de vaquer à leurs occupations.

Cette notion que l'on peut trouver, plus ou moins tardivement après un traumatisme ayant lésé de façon moyenne le pancréas, mais n'ayant pas rompu le péritoine qui ferme la loge pancréatique en avant, des collections enkystées contenant un liquide le plus souvent sans caractère hémorragique, nous amène à la notion très importante des pseudokystes endopancréatiques.

II. **Pseudokystes endopancréatiques**. — Dans ce cas, la collection apparaît d'ordinaire plus tardivement, alors qu'un kyste péripancréatique par hémorragie dans l'arrière-cavité des épiploons peut être manifeste au bout de quelques jours. Le kyste endopancréatique n'apparaît qu'au bout de plusieurs mois, comme dans les cas de Newton Pitt et Jacobson, de Chew et Catheart. Durant l'intervalle qui s'écoule entre le traumatisme et l'appari-

tion de la collection, le malade se plaint de douleurs abdominales plus ou moins vives, et de troubles digestifs.

L'observation suivante de MM. Reynier et Savariaud est très caractéristique.

Obs. 26 (Reynier et Sanariaud). — Il s'agissait d'un homme de 39 ans, employé de chemins de fer, qui le 7 novembre 1907, était apporté dans le service du Dr Reynier, à Lariboisière, dans un état demi-comateux. Il se plaignait surtout de vives douleurs internes.

A l'examen on relevait tous les symptômes d'une contusion de l'abdomen de moyenne intensité : petitesse du pouls, ventre contracté, pâleur de la face, traits tirés. Le repos et la diète amènent rapidement la disparition des douleurs, tout signe de réaction péritonéale disparaît et au bout de 15 jours le malade guéri pouvait quitter le service. Il n'accusait plus aucune douleur, rien n'attirait l'attention sur son abdomen.

Rentré chez lui, notre homme éprouve à nouveau des douleurs peu intenses au creux épigastrique. Bientôt ses aliments passent difficilement; il vomit fréquemment et maigrit Pour la deuxième fois il rentre à l'hôpital, le 1er février 1908, et on s'aperçoit seulement à ce moment qu'il présente au niveau de l'abdomen une collection kystique des plus nettes, faisant une saillie des plus visibles, mais dont le malade ne soupçonnait pas l'existence. Cette saillie est à peu près immobile pendant la respiration. A la palpation elle paraît appendue à la face inférieure du foie. Elle est mate à la percussion, elle est franchement fluctuante. Elle détermine des troubles de compression de l'estomac.

Opération. — Au-dessous du bord inférieur du foie, on reconnaît la présence d'un kyste. La paroi du kyste a une couleur gris rose, elle a un aspect strié, cette striation n'est autre que celle des fibres musculaires de l'estomac que soulève la paroi antérieure du kyste qui se confond avec la paroi de l'estomac. Au-dessus de l'estomac et au-dessous du foie, la paroi du kyste est formée par le petit épiploon considérablement épaissi. On ponctionne le kyste, il en sort un flot de liquide couleur d'urine, que l'analyse chimique démontra être d'origine pancréatique.

Quelle est la genèse de ces pseudo-kystes endo-pancréatiques? Cette question a donné lieu à de longues discussions. On s'est longtemps demandé, si chez l'homme ils pouvaient avoir comme origine une hémorragie traumatique se faisant à l'intérieur de la glande. Cette question semble aujourd'hui résolue, si nous nous en rapportons aux travaux de Lazarus. Cet auteur a réussi à produire expérimentalement chez un chien un kyste du pancréas ayant les dimensions d'un œuf d'oie. Par suite de la contusion de la glande, il produit plusieurs hématomes sous-capsulaires. Dans la périphérie de l'un de ces hématomes, Lazarus injecta quelques gouttes de teinture d'iode pour provoquer l'apparition d'une inflammation sclérosante. Les autres hématomes finirent par se résorber complètement, en laissant derrière eux dans le parenchyme une cicatrice, tandis qu'au niveau de l'hématome traité par la teinture d'iode, il se forma un kyste dont le contenu était un liquide blanc laiteux et qui ne présentait aucun revêtement épithélial. Lazarus attribue l'origine de ce pseudo-kyste endo-pancréatique à ce fait que le processus de sclérose créé artificiellement détermine dans les tissus avoisinants, d'une part de la stase du suc sécrété, d'autre part une difficulté de résorption du même suc dans le tissu sclérosé pauvre en vaisseaux.

Le même processus peut expliquer chez l'homme la production de pseudo-kystes endo-pancréatiques d'origine traumatique. Dans ces recherches anatomopathologiques, Lazarus a pu suivre la prolifération du tissu conjonctif jusqu'au niveau des membranes basales des lobules terminaux. Grâce à ce revêtement conjonctif qui entoure

la membrane propre, le lobule terminal est séparé du reticulum capillaire. Et si malgré la suppression de l'apport nutritif les cellules glandulaires ne s'atrophient pas, si leur sécrétion ne se tarit pas, cela tient à ce que les cellules du segment intermédiaire pénètrent dans l'acinus et s'accolent aux cellules même de la glande. Il en résule une régénération de cellules qui produisent de nouvelles sécrétions. Mais ce liquide secrété ne peut être ni expulsé au dehors par les canaux excréteurs comprimés, ni résorbés par des capillaires dissociés par une couche de tissu conjonctif. C'est ainsi qu'il se produit une stase de liquide qui aboutit à sa transformation et à la dilatation progressive de l'acinus.

Ces pseudo-kystes endo-pancréatiques apparaissent cliniquement comme des formes intermédiaires entre les pseudo-kystes, péripancréatiques et les kystes, ils se distinguent des premiers en ce qu'ils n'apparaissent que quelques semaines ou même plusieurs mois après l'accident. D'après Körte si à partir du 13e jour qui a suivi le traumatisme et pendant quelques semaines, on voit apparaître une production kystique, cela veut dire que l'on a un pseudo-kyste endo ou péri-pancréatique. Il faut un laps de temps beaucoup plus long et quelquefois même plusieurs années pour voir se produire un kyste du pancréas, lequel se manifeste souvent par des phénomènes inflammatoires, des douleurs stomacales, des coliques, ce qui explique bien les rapports qui existent entre l'inflammation interstitielle chronique et la production kystique. Dans la plupart des cas il s'agit alors de kystes purs.

Dans 48 cas Honingman a trouvé des données intéres-

santes sur les dates d'apparition de la tumeur, c'est ainsi que la tumeur fut observée :

dans la 1re semaine qui suit l'accident...	2 fois
— 2e — — ...	3 —
— 3e — — ...	6 —
— 4e — — ...	4 —
— 5e — — ...	6 —
— 6e — — ...	3 —
de 6 semaines à 2 mois.	4 —
après 3 mois	5 —
— 4 —	2 —
— 6 —	3 —
de 6 à 12	» —
après 1 an.	1 —
— 2 —	2 —
— 3 —	2 —
— 5 —	1 —
— 8 —	1 —

Ce tableau nous montre que dans la plupart des cas, 33 cas sur 40, la tumeur apparaît pendant les 3 mois qui suivent le traumatisme, ce qui pose bien la fréquence des pseudo-kystes par rapport à celle des kystes.

L'hypothèse que les pseudo-kystes traumatiques du pancréas devaient renfermer un liquide sanguinolent, n'a pas été confirmée par l'observation. D'abord les pseudo-kystes consécutifs à une inflammation interstitielle chronique ne présentent pas de contenu sanguinolent. Ensuite on a observé au bout de quelques semaines une digestion et une résorption du sang extravasé, de sorte qu'il devient impossible de reconnaître le moindre carac-

tère hémorragique au contenu du kyste. Dans un certain nombre de cas le liquide était clair comme de l'eau ou légèrement coloré en jaune. Sur 33 cas de pseudo-kystes, Körte n'en compte pas moins de 13 dans lesquels le liquide était clair comme de l'eau et légèrement coloré en jaune rougeâtre. De plus, parmi les cas recueillis dans la littérature, on a vu le contenu des kystes être trouble, opalescent, lactescent ou crémeux, ils avaient parfois une coloration brune ou jaune foncé.

L'analyse du liquide n'a montré que dans de très rares cas les trois ferments réunis (Seefish, Honingman). Le plus souvent on ne rencontre qu'un ou deux ferments. Ce sont surtout la trypsine et le ferment saponifiant, le ferment amylolytique beaucoup plus rarement. On a trouvé parfois de très petites quantités d'un ferment saccharifiant. Zeehnisen et Bendershy contestent principalement à ce ferment toute valeur diagnostique, ce ferment n'étant pas la propriété exclusive du pancréas.

Nous avons vu jusqu'à présent la genèse et les caractères d'évolution des pseudo-kystes péri-pancréatiques et endo-pancréatiques. Nous allons préciser maintenant la corrélation qui peut exister entre un traumatisme et l'apparition tardive d'un kyste vrai.

III. **Kystes du pancréas.** — L'épanchement de sang et de suc pancréatique peut déterminer une prolifération inflammatoire chronique du tissu conjonctif interstitiel. Il en résulte un étranglement des lobules pancréatiques et des canaux excréteurs (Tilger), ou bien une torsion et une dilatation de ces mêmes canaux (Dieckoff). Dans tous les cas, il se produit une rétention des produits de

sécrétion et de la stase du suc pancréatique, il en résulte la production de kystes purs par rétention, dont la face interne épithéliale est constituée par des cellules de la glande, tandis que la face externe fibreuse est formée de tissu conjonctif en prolifération. Dans le cas de Souboties, il s'agit d'une pancréatite sclérosante post-traumatique, dans laquelle il y avait étranglement des canaux excréteurs et production kystique.

Même des traumatismes de faible intensité, mais fréquemment répétés grâce aux phénomènes d'irritation, peuvent déterminer une inflammation chronique, de l'étranglement des lobules pancréatiques, de la stase du suc pancréatique, de la dilatation et de la formation de kystes par rétention. Lindner rapporte à une contusion répétée de l'abdomen supérieur par l'appui d'une scie, l'évolution d'un kyste. Gussenbauer mentionne que son malade a senti d'abord après un massage du ventre, exécuté peut-être un peu violemment, des attaques de douleur vive dans la région abdominale supérieure. 2 ans après on constate une tumeur, opérée onze ans après et reconnue comme un kyste du pancréas. Nous savons déjà que l'évolution clinique permet de trancher la question entre pseudokystes et kystes — cela est de toute importance, car le tableau clinique en lui-même des kystes et des pseudokystes ne permet pas de les différencier.

Que ce soit un pseudo-kyste ou un kyste, l'état de la tumeur vis-à-vis de l'estomac et de l'intestin est très important à considérer. Le caractère type dans le kyste du pancréas, c'est que la tumeur est recouverte dans son segment supérieur par l'estomac, dans son segment

inférieur par le côlon tranverse, tandis que le ligament gastrocolique chemine obliquement entre les deux. Lorsque l'estomac est distendu, le bord supérieur de la matité kystique tend à disparaître pour faire place à la sonorité gastrique, tandis que le côlon transverse peut être facilement percuté au niveau du bord inférieur de la tumeur. D'après Lazarus, ce serait la forme normale, ou *variété gastrocolique*. Lorsque par suite du développement de la tumeur, le côlon transverse est abaissé jusque dans la région de la symphyse pubienne, l'abdomen est distendu par le kyste et celui-ci peut en imposer pour de l'ascite.

On peut avoir des déviations de la forme normale, comme dans le cas de Riegner et de Payr, ici le kyste ou plutôt le pseudokyste était situé entre l'estomac et le foie et se développait au niveau du ligament gastrohépatique, également dans le cas de Reynier et Savariaud, c'est la *variété gastrohépatique*. Parfois le kyste se développe de préférence au niveau de la partie antérieure du pancréas. En tenant compte des rapports anatomiques de cette face avec la racine du mésocôlon transverse, on conçoit une troisième forme de développement entre les feuillets dédoublés du mésocôlon, c'est la *variété mésocolique*. Parmi tous les cas de kystes traumatiques du pancréas, connus, on n'en a encore observé aucun qui corresponde à ce type.

On a décrit un symptôme très important, c'est la transformation et la disparition de la tumeur, symptôme qui s'observe également dans les kystes non traumatiques du pancréas. Dans le cas de Karewski, le kyste se vida dans l'intestin ; dans l'observation de Schala il

s'ouvrit dans l'estomac, Payr observa une disparition périodique de la tumeur qui coïncidait avec l'apparition de diarrhée. Chez le malade d'Exner, chaque fois qu'il y avait évacuation spontanée du kyste, on voyait apparaître du sucre dans l'urine.

Parmi les symptômes les plus divers que l'on peut considérer comme catactéristique des kystes du pancréas, il convient de citer les coliques qui sont fréquentes dans la région de l'estomac. Dans plusieurs cas les douleurs survenaient sous forme d'accès et elles revêtaient fréquemment le caractère de la névralgie vraie. Ce symptôme est facile à expliquer, si l'on considère que le plexus cœliaque est situé directement derrière le pancréas, c'est pourquoi les productions néoplasiques qui se développent dans cet organe viennent rapidement comprimer les ganglions du plexus solaire.

Ces symptômes de compression mécanique se manifestent également au niveau du tube digestif : inappétence, sensation de soif intense, nausées, vomissements. Ces derniers surviennent parfois après le repas. Du côté de l'intestin, les troubles fonctionnels sont caractérisés par de la constipation très souvent opiniâtre qui revêt parfois certains caractères de gravité pouvant aller jusqu'à l'occlusion intestinale.

En outre, il existe un amaigrissement considérable avec faiblesse généralisée et adynamie très prononcée ; il n'est pas rare de voir le malade perdre en plus ou moins de temps 20 à 30 livres de son poids.

Enfin, il est fréquent de trouver de l'albumine dans les urines, le plus souvent il s'agit d'albumine par stase. Les kystes se développent de préférence à gauche, ce

qui explique d'une part l'absence d'ictère chronique par compression du cholédoque, l'absence d'ascite par compression de la veine-porte, d'autre part la compression progressive des vaisseaux rénaux du côté gauche provoquant des phénomènes de stase qui se traduisent par de l'albuminurie plus ou moins intense. Deux faits plaident en faveur de cette hypothèse :

1° L'absence d'éléments pathologiques dans l'urine ;

2° La disparition rapide de l'albumine après l'évacuation du kyste.

Notre premier type de lésion du pancréas correspondait aux contusions du 3e degré, la déchirure de la glande dominait toute la symptomatologie.

Le deuxième type correspondait aux lésions du second degré, se vérifiant surtout par la formation de pseudo-kystes para ou endopancréatiques.

L'apparition des kystes est surtout en rapport avec les lésions déterminées par les contusions du premier degré. Mais cette évolution vers le kyste ne résume pas toutes les lésions qui peuvent succéder à une contusion. Les traumatismes peuvent, grâce à la structure lolubée du pancréas et à la laxité du tissu conjonctif situé entre les lobules de la glande, au lieu de déterminer des hémorragies d'intensité variable se vérifiant par un épanchement sanguin, déterminer de petites hémorragies capillaires. Souvent dans des cas graves, on trouve une imprégnation sanglante du tissu pancréatique, sans qu'il y ait de lésions appréciables des gros vaisseaux, et l'on est surpris du défaut de corrélation entre les symptômes cliniques et le peu d'importance de l'hémorragie. Il n'est pas rare, en effet, de voir la

mort survenir. Pour expliquer la gravité de cette évolution, Friedrich admet que la glande, par suite de son augmentation soudaine de volume du fait de l'imprégnation sanguine de son parenchyme, exerce une compression sur le ganglion semi-lunaire et le plexus solaire, déterminant une paralysie réflexe entraînant la paralysie du cœur. Mais ainsi que les observations cliniques et l'expérimentation sur les animaux l'ont démontré, le tissu pancréatique sain n'a qu'une très faible tendance aux hémorragies. De sorte que si des hémorragies surviennent immédiatement après des traumatismes relativement légers, c'est qu'il existe des troubles circulatoires (Renbold) ou des modifications pathologiques des vaisseaux (Armbruster) qui mettent la glande en état de moindre résistance. Un pancréas malade est plus vulnérable qu'un pancréas sain. Nous rappellerons seulement ici que chez des alcooliques, des traumatismes même insignifiants peuvent provoquer dans le pancréas des hémorragies considérables, et Nimier a pu établir que chez des sujets dont le pancréas est malade, un traumatisme même léger peut être suivi de la production d'un épanchement sanguin.

Si le traumatisme ne détermine pas une hémorragie immédiate, et malgré la faible tendance du tissu pancréatique sain aux hémorragies, on peut cependant, comme nous l'avons signalé précédemment, voir survenir au bout de quelques jours des hémorragies capables de mettre la vie en danger. Blum a même démontré qu'il peut se produire une hémorragie du pancréas, lorsque le traumatisme a atteint un nombre déterminé de cellules glandulaires dans leur énergie vitale. Ces

cellules lésées ne sont plus capables de résister suffisamment à l'action peptique du suc pancréatique, elles se détruisent par autodigestion ; les vaisseaux situés dans leur zone sont attaqués, corrodés, et l'hémorragie en est la conséquence. Nous ne ferons que rappeler les cas de Mikulicz et de Koluczeck, relatés précédemment.

Enfin, si par suite de l'hémorragie, une partie de la glande plus ou moins étendue, a été privée de ses matériaux nutritifs, on peut voir survenir de la nécrose. C'est ainsi que le traumatisme amène de la nécrose du pancréas. Gessner en a mentionné 6 cas.

Les foyers apoplectiques occasionnés par le traumatisme peuvent devenir le siège d'une infection secondaire septique, par l'invasion de microorganismes, et on peut voir s'établir une pancréatite suppurée, cas de Bauermeister et de Seitz. Sur 46 cas d'abcès du pancréas qu'il a observé chez l'homme, Körte trouva 3 fois une rupture sous-cutanée à l'origine. Il existe de nombreuses communications entre les voies lymphatiques du duodénum et celles du pancréas. C'est ainsi qu'il peut se produire une invasion des microbes passant du duodénum dans la glande ; ils peuvent également employer le canal de Wirsung, et dans les cas où il se trouve déchiré, les microbes, en remontant son trajet, viennent directement inoculer le foyer de contusion. Dieckoff a de plus apporté la preuve qu'à la suite d'un traumatisme, tel qu'une contusion, la lésion de la glande pancréatique créait un état de moindre résistance de l'organe qui devenait incapable de réagir aux microbes de l'infection. Ceux-ci pénètrent dans les canaux excréteurs les plus fins et peuvent atteindre les acini. La suppuration peut alors

être diffuse, ou n'atteindre qu'un segment de la glande. Elle se limite alors particulièrement à la tête du pancréas et détermine l'apparition d'abcès.

Au point de vue clinique, on observe dans ces cas de pancréatite suppurée, des douleurs sous forme de coliques dans la région ombilicale, des vomissements, de la constipation, de la fièvre, des frissons et une prostration spéciale, la guérison n'étant possible que par intervention chirurgicale.

Lorsque les abcès atteignent la queue du pancréas, le pus peut fuser à gauche dans le tissu rétro-péritonéal du côté du rein gauche et même derrière le colon descendant. De même dans les abcès de la tête du pancréas le pus peut se frayer un passage à travers le péritoine et venir s'épancher dans la cavité abdominale. Il n'est pas rare de voir le pus refouler le feuillet péritonéal qui recouvre la glande, pénétrer dans la bourse omentale et former derrière l'estomac et le colon, une cavité suppurante, limitée en bas par le mésocolon, dans le fond de cette cavité on trouve le pancréas transformé en une masse purulente, colorée en noir. Dans un cas d'Hanseman de suppuration traumatique, le pancréas était complètement inclus dans une cavité remplie de pus. Un cas très rare a été observé par Schlossberger : la cavité de l'abcès s'ouvrait dans l'intestin avec issue par l'anus de fragments du pancréas, la guérison fut possible.

Mais avant tout, le pus peut occasionner une thrombose septique des gros troncs veineux de voisinage, comme la veine mésentérique supérieure, la veine splénique, la veine porte.

Le traumatisme peut encore donner naissance à une

inflammation pancréatique non suppurée, évoluant d'une façon chronique. Ce sont surtout les traumatismes répétés qui sont les facteurs étiologiques de cet état morbide, donnant lieu à une pancréatite chronique. Il y a alors prolifération du tissu conjonctif situé entre les lobules pancréatiques au voisinage des vaisseaux et des canaux excréteurs. Cette prolifération se poursuit autour des acini, il en résulte une véritable cirrhose, le parenchyme pancréatique étant remplacé par du tissu conjonctif et de la graisse. La glande est alors augmentée de volume, et elle a une consistance dure, granuleuse. Cette affection a une prédilection pour la tête du pancréas et détermine des phénomènes de compression du côté du cholédoque et du duodénum, étant donné les rapports entre le pancréas et ces organes. Il en résulte de la sténose duodénale dans la région watérienne et de l'ictère chronique par rétention. Mais les symptômes cliniques sont parfois très peu nets, ainsi Sendler rapporte un cas d'écrasement entre deux wagons, qui au bout de 4 ans, donna lieu à une tumeur se développant dans l'abdomen. Ce n'était autre chose que le pancréas augmenté de volume par la pancréatite chronique.

Nous ne pouvons omettre en étudiant l'évolution clinique des contusions du pancréas, de signaler les rapports que certains auteurs établissent entre le traumatisme et le cancer du pancréas, le traumatisme étant pour eux la cause du cancer. Schuchardt est le seul jusqu'à présent qui ait donné une statistique concernant les rapports étiologiques entre le traumatisme et le cancer du pancréas.

Il serait nettement établi que le traumatisme ne

détermine l'apparition de la tumeur que, grâce à une disposition locale du tissu (Virchow), et suivant Conheim, la tumeur serait due à la préexistence d'un germe embryonnaire. A propos de l'influence du traumatisme sur le développement du cancer, Grosch s'exprime ainsi : « Parmi les causes directes ou occasionnelles, le traumatisme joue un rôle particulier suivant certains auteurs. Sous l'influence du traumatisme, il se produit une irritation mécanique, chimique ou thermique, qui détermine l'organe à réagir au point lésé par la production d'un tissu local d'irritation. C'est ce que l'expérience a bien démontré en ce qui concerne le carcinome et le sarcome notamment. »

Pour Kuhne, le traumatisme joue un rôle important dans la genèse d'un cancer ; au niveau du point lésé, les cellules saines voisines deviennent le siège d'une activité interne, elles revêtent un caractère embryonnaire et sont le point de départ d'une prolifération atypique se faisant sans limite aucune.

Ribbert trouve que les rapports étiologiques entre le traumatisme et le cancer ne sont pas encore démontrés, mais il en admet la possibilité.

PRONOSTIC

Le pronostic des contusions du pancréas est extrêmement variable suivant le degré de la contusion et les complications qui peuvent l'accompagner.

Les contusions du troisième degré, presque toujours accompagnées de blessures viscérales ou vasculaires importantes, donnant lieu à un tableau d'hémorragie interne grave, ou de septicémie péritonéale, comportent toujours un pronostic extrêmement grave pour ne pas dire fatal. Dans presque tous les cas, la mort est survenue rapidement, que l'on soit intervenu chirurgicalement ou non.

Lorsque la contusion, tout en étant du troisième degré, est strictement limitée au pancréas, le pronostic, quoique moins sombre, est encore fort grave. Les huit cas réunis par Garrè furent tous suivis de mort. Tous les malades non opérés sont morts, nous établirons au traitement dans quelle proportion l'intervention a amélioré le pronostic.

Pour les contusions du second degré, le pronostic *quoad vitam* est beaucoup plus bénin, mais on ne peut déterminer exactement avec quelle fréquence ces contusions se manifestent par des pseudokystes dont l'apparition peut être assez tardive, voire même par des kystes. Sur

121 cas de kystes pancréatiques, Körte trouva que 33 fois le traumatisme en était le point de départ. Pour Mikulicz, les kystes traumatiques du pancréas formeraient environ le 1/4 des cas, et, d'après Lazarus, 30 °/₀ des kystes du pancréas seraient d'origine traumatique. Cette évolution est d'ailleurs à la merci du traitement chirurgical, et le pronostic général en est relativement bénin.

Les contusions du premier degré guérissent habituellement spontanément dans l'immense majorité des cas ; en raison de ce fait, elles passent très souvent inaperçues. Il faut cependant signaler la possibilité d'altérations consécutives du pancréas, d'apparition plus ou moins tardive.

En général, il ne faut pas s'exagérer la gravité du pronostic ; comme le fait remarquer Karewski, nous ne connaissons des contusions du pancréas, que les plus graves, vérifiées soit à l'intervention, soit à l'autopsie, et il est certain qu'un grand nombre de contusions ne nécessitent pas d'opération, et évoluant spontanément vers la guérison, passent inaperçues et ne peuvent figurer dans une statistique totale des contusions du pancréas.

Nous rappelant cependant les diverses modalités évolutives que nous avons exposées précédemment, le pronostic doit toujours être réservé. La lésion pancréatique sans gravité primitive et bien tolérée, peut être le point de départ de manifestations cliniques graves. Nous voulons parler des hémorragies secondaires survenant 8 à 10 jours après l'accident et amenant rapidement la mort. Nous voulons parler de la dégénérescence et de la nécrose du tissu graisseux de l'abdomen, des dangers de nécrose et de suppuration du pancréas. Indépendamment des

modifications générales, amaigrissement, affaiblissement très rapides, en rapport avec la lésion d'un organe dont la sécrétion externe et la sécrétion interne sont si nécessaires pour la conservation et le bon fonctionnement de l'organisme.

Nous avons annoncé que le traitement chirurgical améliorait beaucoup le pronostic, nous allons voir dans quelles conditions le chirurgien est amené à faire ces interventions.

DIAGNOSTIC

L'exposé clinique de cette question nous a montré que le diagnostic positif de la contusion du pancréas reposait sur peu de signes. Leur ensemble ne peut déterminer de certitude pour les cas extrêmes, cas de contusion du 3e degré se vérifiant par des lésions viscérales autrement massives que celles du pancréas; cas de contusion du 1er degré guérissant spontanément ou donnant lieu très tardivement à la formation de kystes.

Pour les cas moyens, cas de contusion du 2e degré, la lésion pancréatique domine nettement le tableau clinique et doit être reconnue.

La notion du traumatisme dans la partie supérieure de l'abdomen, surtout au niveau de l'espace vulnérable du pancréas — la latence initiale des symptômes établissant nettement un intervalle libre — après cet intervalle libre de quelques jours en moyenne ; l'apparition d'une collection dans l'arrière-cavité des épiploons, véritable pseudokyste, sont des signes qui peuvent faire affirmer une lésion du pancréas. L'apparition de ce pseudokyste est manifestement en rapport avec le traumatisme encore récent, et la période de latence initiale semble jusqu'à présent être spéciale à une lésion du pancréas. Une contusion de l'abdomen déterminant une lésion du foie, de la rate, donnerait lieu immédiatement et progressive-

ment à des signes d'hémorragie interne. Une contusion de l'abdomen déterminant une lésion de l'estomac, de l'intestin, donnerait lieu à l'installation rapide d'une péritonite par perforation d'un viscère à contenu septique.

Dans les cas de contusion très grave, le diagnostic de contusion du pancréas ne peut être isolé du diagnostic plus général de contusion de l'abdomen. On ne pourra tirer parti que du siège du traumatisme, de l'intensité de la douleur et de la contracture musculaire, plus marquées dans la région épigastrique, faisant penser à une lésion de l'étage supérieur de l'abdomen. Ce diagnostic a d'ailleurs moins d'intérêt, puisque la majeure partie des contusions de l'abdomen sont à opérer d'urgence.

Dans les cas de contusion légère se vérifiant par des modifications chroniques du côté du pancréas et parfois la formation de kystes, le diagnostic de l'origine traumatique d'abord, du siège pancréatique ensuite, est difficile à préciser. Sauf des cas bien nets, il est difficile de rapporter l'apparition d'un kyste abdominal à un traumatisme survenu 8 ou 10 ans antérieurement. Nous attacherons plus d'importance aux traumatismes minimes mais répétés au niveau de l'épigastre, comme au cours de certaines manœuvres professionnelles. Des kystes apparaissent parfois spontanément, et il est concevable qu'un tel kyste dans le cours de son augmentation graduelle, peut entrer en connexion avec le pancréas, quoi qu'il n'en ait pas au début. Dans un cas de Mérigot de Treigny, il semble bien qu'il y ait d'abord eu un kyste sanguin dans le voisinage du pancréas, qui secondairement est venu le comprimer et déterminer une atrophie à l'endroit du contact.

Si nous insistons sur l'origine traumatique, nous voyons qu'indépendamment du pancréas, on a trouvé des kystes en rapport avec la rate, le foie, la capsule surrénale, surtout le petit épiploon, attribuables au traumatisme. Godler cite 3 cas de kystes après blessure dont l'origine a été probablement péritonéale. Dans le premier cas, chez une fillette de 4 ans, le kyste s'est formé au côté droit de l'abdomen, 3 semaines après qu'elle eut été écrasée par une voiture. Dans le second, un homme de 23 ans, le kyste s'est formé du côté gauche et a été aspiré 4 semaines après l'accident. Dans le troisième cas, chez un garçon de 7 ans, le kyste s'est formé du côté gauche et plus tard, 11 mois après, se répandit dans la région gastrique, il n'y avait pas de raison spéciale de le mettre en connexion avec un organe quelconque. Dans un cas cité par Brown il y a également raison de croire qu'un kyste péritonéal, séparé et indépendant du pancréas, était présent comme suite d'une blessure antérieure.

Il est donc manifeste que les kystes traumatiques peuvent naître dans le péritoine et beaucoup de ceux cités dans la région épigastrique peuvent être considérés comme ayant une origine au niveau du petit épiploon.

Nous devons donc exclure non seulement les kystes des différents organes environnants, rate, rein, capsule surrénale, foie, mais encore les kystes d'origine péritonéale ou rétro-péritonéale avant d'affirmer qu'un kyste est d'origine pancréatique. Des analyses chimiques et microscopiques seront dans beaucoup de cas utiles, mais il faut se rappeler que le contenu des kystes est tellement modifié que ces recherches seront sans appoint

pour le diagnostic d'origine. Le symptôme fréquence, dans ce cas, a toujours la valeur qu'on lui accorde en clinique, il est certain que l'origine pancréatique est la source la plus fréquente des kystes épigastriques.

Au point de vue thérapeutique, ce diagnostic ne peut arrêter longtemps le médecin, tous ces kystes étant justiciables du même traitement.

En cas de complications infectieuses, de péritonite enkystée sus-mésocolique, le diagnostic étiologique sera des plus difficiles et souvent on pensera au foie, à l'estomac, à la rate, avec raison d'ailleurs, puisque les lésoins de ces organes sont les plus fréquentes, mais on n'a pas le droit d'oublier le pancréas. Il est vrai que, le traitement s'imposant identique pour tous les cas, ce diagnostic perd son intérêt.

Ce sera donc toujours à l'intervention chirurgicale que l'on aura recours. Intervention immédiate pouvant réparer les lésions dans les conditions immédiatement graves par elles-mêmes. Intervention plus ou moins tardive pour obvier aux signes de compression déterminée par l'évolution progressive d'un kyste. Intervention chirurgicale pour assurer le drainage d'une péritonite localisée consécutive.

Dans certains cas de contusion, alors que l'intervention est indiquée de par la gravité des signes généraux et la violence du traumatisme, on peut avoir dès l'ouverture du ventre la certitude qu'il s'agit d'une lésoin du pancréas, quand on voit le grand épiploon, le mésentère, le mésocolon parsemé de taches blanches de nécrose du tissu adipeux, nous savons que c'est le suc pancréatique qui est justiciable de cette transformation. C'est dire

toute l'importance de la constatation de ce signe, car au lieu d'explorer longuement tous les organes que l'on trouve forcément indemnes dans les cas de contusion isolée du pancréas, on est amené immédiatement à examiner cette glande. Malheureusement l'apparition de ce signe peut être tardif, ne pas exister lors d'une opération très précoce, et il ne complique pas fatalement toutes les contusions du pancréas. Rappelons qu'on ne le trouve guère que dans un quart des cas.

Le plus souvent c'est quand le chirurgien n'a rien trouvé qu'il pense à examiner le pancréas, et il est souvent difficile d'apprécier les lésions, la déchirure peut passer facilement inaperçue à la laparotomie exploratrice ; surtout s'il y a d'autres lésions viscérales.

Ainsi dans le cas de Villière opéré par Blum, le chirurgien ne trouva aucune lésion, sauf un épanchement de sang sous le foie, bien qu'il y ait eu une section complète du pancréas ainsi que le montra l'autopsie.

TRAITEMENT

La voie d'accès pour découvrir le pancréas a été assez variable suivant les opérateurs.

La voie interhépatogastrique après section du petit épiploon a été suivie par Michaux, Hadra, Schneider, Guillemain, Garrè, Karewski, Cowen et Picqué.

La voie gastro-colique avec section du grand épiploon a été suivie par Mikulicz, Rose, Hofmeier, Morestin et Piquand.

Fontoynont et Auvray sont arrivés sur la queue du pancréas en réclinant l'estomac à droite après déchirure de l'épiploon gastro-splénique.

Une fois le pancréas découvert, l'intervention peut consister en suture — en résection d'un fragment du pancréas en partie détachée — ou en un simple tamponnement.

La suture, lorsqu'elle est possible, constitue le traitement de choix. Elle a été faite par Garrè, Schneider, Heineke, Piquand, c'est la meilleure méthode surtout dans les cas de section complète de la queue du pancréas avec intégrité des vaisseaux spléniques. Dans ces conditions Garré a réuni les deux fragments par six points de suture, trois en arrière, trois en avant, et a obtenu un beau succès. Dans le cas d'écrasement du corps et surtout de la tête du pancréas, la suture est difficile à faire, et arrête assez difficilement les hémorragies ; dans le cas de

Piquand, malgré les points de suture sur le pancréas, l'écoulement sanguin ne s'arrêta qu'après suture du mésocolon transverse au-devant du pancréas. De plus les sutures sont rendues difficiles par le voisinage des vaisseaux mésentériques et de la veine-porte qui empêche de charger une grande épaisseur de tissu sur l'aiguille.

Aussitôt après la suture du pancréas, il paraît tout à fait séduisant de refermer complètement la cavité péritonéale, mais c'est là une technique qu'il faut déconseiller, car la suture si soignée qu'elle soit, ne peut pas empêcher absolument le suintement de liquide secrété par la glande. Or, nous savons combien le suc pancréatique exerce une action nocive sur le péritoine, aussi pour éviter toute cause d'irritation a-t-on recours au tamponnement de la plaie suturée du pancréas, c'est le procédé normal qu'il convient d'employer, nous en reparlerons au traitement des kystes.

La résection d'une partie de la glande ne paraît indiquée que dans les cas où un fragment du pancréas est presque complètement détaché, ou bien tellement contus et écrasé qu'on craigne qu'il ne se nécrose. Dans ces conditions l'enlèvement d'un fragment de la queue du pancréas a donné un succès à Picqué. Dans le cas de Piquand on a dû également enlever un fragment de la tête du pancréas très fortement contusionné et écrasé. Dans les cas de section complète de la queue du pancréas avec déchirure des vaisseaux spléniques, la résection de la partie détachée est discutable. Garrè et Auvray pensent qu'il faut pratiquer l'enlèvement du fragment pour en éviter la nécrose, en ayant soin de placer sur le bout du pancréas laissé en place une ligature en masse modéré-

ment serrée, destinée à éviter les écoulements de sang et de liquide pancréatique. Cet enlèvement d'une portion de la queue du pancréas accompagné de splénectomie a donné un succès à Fontoynont dans un cas où il y avait à la fois écrasement de la rate et de la queue du pancréas. Dans les cas où la rate est intacte Guinard conseille plutôt de pratiquer la suture, comptant que malgré la rupture des vaisseaux spléniques, la nutrition du fragment de la queue du pancréas pourra être assurée par voie collatérale.

Lorsque la suture est impossible en raison de l'écrasement du tissu pancréatique, du voisinage des gros vaisseaux, de la profondeur des lésions, ou de l'état précaire du blessé qui commande une intervention très rapide, le tamponnement constitue souvent une intervention suffisante pour arrêter l'écoulement de sang et de liquide pancréatique. C'est à lui qu'ont eu recours la plupart des chirurgiens : Michaux, Hadra, Rose, Auvray, Karewski, Cowen, Morestin.

Résultats opératoires. — Sur 22 interventions pour contusions graves du pancréas, nous trouvons 8 morts (Villière, Michaux, Schneider, Auvray, Mikulicz, Heineke, Morestin, Piquand) et 14 guérisons (Hadra, Rose, Fontoynont, Garrè, Guillemain, Blecher, Thocle, Karewski, Heineke, Hofmeier, Cowen, Picqué, Brewer, Dreyfus), soit environ 36 °/₀ de mortalité.

Il est à remarquer toutefois que dans les cas suivis de mort de Villière, Auvray et Morestin, il y avait d'autres lésions viscérales que les déchirures du pancréas. Si nous ne considérons que les interventions faites dans les cas

de contusion isolée du pancréas, nous ne trouvons plus que 5 morts pour 19 interventions, soit 26 °/₀ de mortalité. Sur 20 cas que R. Picqué a pu réunir il y a :

6 cas non opérés, 6 morts.

14 cas opérés, 10 guérisons.

Des 4 morts, l'une (Mikulicz) survint au cinquième mois, la lésion pancréatique cicatrisée n'en fut qu'indirectement la cause. Une deuxième concerne une lésion non découverte à l'opération (Villière). Un troisième malade fut opéré deux jours après l'accident. Dans le quatrième cas dû à Heineke, l'opération n'eut lieu que 36 heures après l'écrasement.

La mortalité dans les cas d'opération précoce et dans lesquels la lésion isolée au pancréas a été découverte, ne serait que de 28 °/₀.

Un des points intéressants de l'histoire de ces interventions pour contusion du pancréas, est la formation dans tous les cas d'une fistule pancréatique. Elle est constante quelle que soit la technique : suture ou tamponnement et dure en général de deux à trois mois.

Pour arriver à tarir ces fistules pancréatiques Wohlgemuth a insisté sur les avantages d'un régime antidiabétique associé à l'administration des alcalins. Karewski, Heineke, Hofmeier, Schwartz, Walther, Reynier, ont obtenu par ce moyen la guérison de fistules durant depuis deux et trois mois sans tendance à la fermeture spontanée. Heineke après trois jours de traitement. Hofmeier après 10 jours, puis le traitement cessé, la fistule se rouvrit 21 jours après, nouvelle cure, cicatrisation au bout de 14 jours, définitive.

Tuffier rapporte également trois cas de fistules pancréa-

tiques d'origine traumatique, puisqu'elles étaient consécutives à de larges résections du pancréas au cours d'ablation de cancer de l'estomac. Le traitement antidiabétique en amena rapidement la fermeture. Chez une malade l'écoulement se tarit dès que le traitement fut mis en œuvre et cela dans les 48 heures. Craignant une simple coïncidence, le régime fut cessé, l'écoulement reparut. Le régime fut alors repris et la malade guérit complètement.

Guinard estime que c'est un moyen précieux pour éviter aux opérés du pancréas le découragement lié à la persistance d'une fistule déversant par jour 200 à 300 centimètres cubes de suc pancréatique, affaiblissant considérablement le malade, et s'accompagnant souvent d'inflammation des bords du trajet fistuleux.

En dehors de ces interventions immédiates pour remédier aux déchirures du pancréas, il est des interventions plus ou moins tardives, pour remédier à des troubles qui ne sont que la conséquence de la contusion pancréatique. Nous voulons parler des interventions dans les cas de kystes du pancréas. Le traitement le plus simple consiste dans la marsupialisation du kyste, avec tamponnement, drainage à l'intérieur de la poche. Cette méthode, employée dans 17 cas de kystes pancréatiques, a donné 16 guérisons. Krecke dit que dans 27 cas traités de cette manière, la guérison survint toujours. Six cas traités par la dissection du kyste, ne se terminèrent par la guérison que dans trois cas ; il y eut trois morts.

Le traitement des péritonites enkystées, consécutives à une lésion du pancréas, ne différera pas du traitement des kystes ; ce sera toujours l'incision et le drainage. Il

semble plus logique dans ce cas d'établir un drainage postérieur ; c'est ce que certains auteurs ont réalisé. Par une incision lombaire, on arrive sur la face postérieure du rein gauche, on repère le pédicule rénal ; la queue du pancréas et la paroi postéro-latérale de l'arrière-cavité des épiploons est située juste au-dessus et en dedans des vaisseaux du rein, on peut alors y introduire un drain qui peut avoir un effet maximum, étant au point le plus déclive. Cette méthode a déjà donné de nombreux succès.

CONCLUSIONS

Le pancréas, bien que très protégé à l'intérieur de la cavité abdominale, peut être atteint par un traumatisme, et les cas de contusion seraient beaucoup plus nombreux si l'on pouvait reconnaître les cas légers, la statistique n'étant formée que par les cas ayant donné lieu à une intervention chirurgicale ou à une autopsie.

Le traumatisme peut agir par arrachement, mais le mode habituel est l'écrasement contre la colonne vertébrale. Le traumatisme doit être violent, et porter de préférence sur l'espace vulnérable du pancréas ; ce sera soit un écrasement, soit un choc sur l'épigastre.

Les traumatismes répétés d'intensité légère peuvent déterminer une irritation chronique du tissu pancréatique et la formation de kystes.

Les contusions du pancréas sont l'apanage du sexe masculin et des trois premières décades de la vie.

La vulnérabilité du pancréas est accrue pendant la digestion.

On peut distinguer trois degrés de contusion :

1er degré, ecchymoses sous-péritonéales, petits épanchements intra-glandulaires ;

2^{e} degré, déchirure du péritoine prépancréatique et fissures intra-glandulaires ;

3^{e} degré, ruptures importantes et broiements massifs.

Fait important : l'hémorragie peut être très peu abondante.

L'action du suc pancréatique épanché peut aider à la nécrose du pancréas, déterminer des hémorragies secondaires par altération de la paroi des vaisseaux, déterminer la nécrose du tissu adipeux dans 1/4 des cas, irriter la séreuse péritonéale et en favoriser l'infection.

Les troubles de la sécrétion interne sont très inconstants et, sauf exception, d'un faible appoint pour le diagnostic.

Au point de vue clinique, le tableau sera différent, suivant que la contusion détermine des lésions associées, ou n'atteint que le pancréas, dans ce dernier cas, il faut attacher une grande importance à la latence initiale des symptômes réalisant un véritable intervalle libre.

Lorsque l'hémorragie n'est pas mortelle, et l'infection légère ou nulle, la contusion peut se vérifier par la formation de pseudokystes.

Pseudokystes prépancréatiques, ou hématomes de l'arrière-cavité des épiploons, d'apparition rapide, en quelques jours.

Pseudokystes endopancréatiques, n'apparaissant qu'au bout de quelques mois.

Les kystes du pancréas, consécutifs à un traumatisme, sont beaucoup plus hypothétiques ; on les admettra plus facilement à la suite de contusion légère mais chronique pendant plusieurs années, ayant déterminé une inflammation chronique, se vérifiant soit par cette apparition d'un kyste, soit par une pancréatite chronique.

L'infection peut gagner un foyer de contusion et déterminer une pancréatite suppurée.

Sur des pancréas malades, un traumatisme peut déterminer une pancréatite hémorragique.

Les rapports étiologiques entre le traumatisme et le cancer sont possibles, mais non encore démontrés.

Le pronostic d'une contusion du pancréas doit toujours être réservé ; indépendamment de la gravité immédiate, elle peut même, dans des cas d'apparence bénins, être le point de départ de manifestations cliniques graves.

Sauf pour les cas de contusion très légère, le traitement chirurgical s'impose toujours. Dans les cas de contusion grave, déterminant une intervention précoce, la mortalité est de 28 %.

Vu :
Le Président de thèse,
RECLUS.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Blecher. *35e Congrès allemand de Chirurgie*, 1906.
Brewer. *Annals of Surgery*, 5, XLVII, p. 619.
Cooper. *The Lancet*, 21 déc. 1839.
Cowen. *Brit. med. Journal*, mai 1907.
Diamant. Thèse Fribourg, 1908.
Dos Santos. *Jornal societ. sciencius med.*, Lisboa, 1906.
Dreyfus. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. XCIII, fas. 4 et 5.
Eden. Inaugural-Dissertation, Kiel, 1896.
Edler. *Archiv für klin Chirurg* , 1887.
Fontoynont. *Société de Chirurgie de Paris*, 18 janvier 1905.
Fressel. Inaugural-Dissertation, Berlin, 1895.
Gersuny. Lésions sous cutanées du pancréas. *Société de Chirurgie* russe de Pirogoff.
Goldmann. In Leith, *loco citato*.
Groeningen. *Durn veiletzungen*. Berlin, 1890.
Heineke. *Archiv für klin. Chirurg.*, 1907, t. 84, p. 1112.
Hofmeier. *Munchener med. Woch.*, 1907.
Jamain. *Pathologie et Chirurgie clinique*, 2e édition, t. II, p. 493.
Jaun. *Indian Annals of Medical science*, V, III, 1855, p. 721.
Karewski. *Berlin klin. Wochens.*, 1906.
Korte. *Chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pancreas.*
Le Gros Clarck. *Lectur. of principles of surgical diagnosis*, 1870, p. 298.
Leith. Ruptures of the pancreas. *Lancet*, 28 septembre 1895.
Lynn. *Lancet*, 31 mars 1894.
Michaux. *Congrès internat. Méd.*, 1900. S. Chirurg., p. 213.
Morestin. *Société anatomique*, Paris, 1907.
Noever. *Journal de Chirurgie belge*, 1908.
Orth. *Pathologische Anatomie*, p. 909.
Picqué (R.). Rapport de Guinard. *Soc. de Chirurgie*, Paris, 1908.
Randall. *Lancet*, février 1905.

Reynier. *Société de Chirurgie*, 1908.
Schneider. *Réunion libre des Chirurgiens de Berlin*, 1904.
Senn. Chirurgie du pancréas. *Samm. klin Vorts.*, 1888, p. 313.
Storch. *Annus medicus*, 1836, p. 244.
Thocle. *Zeitschrift für Chirurgie*, 1906.
Travers. *The Lancet*, 23 juin 1827.
Villière. *Société anatomique de Paris*, 1895, O. 241.
Wandellelen. *Wochenschrift f. d. gesammte Heilkunde*, Berlin, 1845, p. 729.
Warren. *Hundbuch der praktischen Chirurgie*, vol. 3.
Wils et Moxon. *Anatomie pathologique*, 3e édition, p. 491.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Historique 7

Etiologie. — Pathogénie 10

Anatomie pathologique 20

Physiologie pathologique 29

Etude clinique 48

§ 1. — *Symptomatologie* 49

§ 2. — *Pseudokystes pancréatiques* 69

Pronostic 91

Diagnostic 94

Traitement 99

CONCLUSIONS 105

BIBLIOGRAPHIE 109

Saint-Brieuc. — Typ. F. Guyon (269-2-11).